PAMIĘTNIK,
1926, zeszyt II.

PAMIĘTNIK

Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

MIESIĘCZNIK

ROK II — 1926 ZESZYT II



MARZEC — LIPIEC

T R E Ś Ć.

Prof. K. Opoczyński. Z badań doświadczalnych nad nowotworem typu ziarniniaka Hodgkina.
Prof. K. Michejda. Dwa lata istnienia kliniki.
Dr. I. Abramowicz i Dr. J. Tymiński. O słoniowatości nerwiakowej powiek i skroni.
Dr. K. Kosiński. W sprawie operacyjnego leczenia zapaleń ropnych stawu kolanowego.
Dr. Zarcyn. Wrażenia z wycieczki do Berck - sur - mer.
M. Pfaffiusówna. Ciała tłuszczowe w komórkach nerwowych jąder oliwy rdzenia przedłużonego królików.
Prof. St. Trzebiński. Na marginesie komunikatu panny Pfaffiusówny.
Protokóły posiedzeń Wileńskiego T - wa Lekarskiego.
Wiadomości bieżące.
Ogloszenia.

S O M M A I R E.

Prof. K. Opoczyński. Recherches experimentales sur un neoplasme du type d'une granulation de Hodgkin.
Prof. K. Michejda. Deux annés de l'existence de la clinique chirurgicale.
Dr. I. Abramowicz i Dr. J. Tymiński. De l'éléphantiasis neuromatique des paupières et de la tempe.
Dr. K. Kosiński. Sur le traitement operatoire des gonites suppurées.
Dr. Zarcyn. Berck-sur-mer. Impressions d'un médecin.
Marie Pfaffius. Sur les corps gras dans les cellules nerveuses du noyau parolivaire dorsal du bulbe des lapins.
Prof. St. Trzebiński. Quelques réflexions à propos du communiqué de M - elle Pfaffius.
Comptes rendus des séances de la Societé Médicale de Wilno.
Chronique.
Annonces.

W I L N O,
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", ZAUŁ. ŚW. IGNACEGO 5.

Adres redakcji Pamiętnika Wil. Tow. Lek.:
Wilno, ul. Mostowa 7, m. 3. Prof. J. Szmurło.

KOMITET REDAKCYJNY:
Redaktor Prof. J. Szmurło. :: Red. adm. Dr. M. Minkiewicz.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumeraty wraz z przesyłką:

Rocznie—15 zł. Półrocznie—8 zł. Zeszyt pojedyńczy 2 zł.

Prof. Dr. KAZIMIERZ OPOCZYŃSKI.

Z badań doświadczalnych nad nowotworem typu ziarniniaka Hodgkina.

(Odczyt, wygłoszony w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem 28 kwietnia 1926 r.).

Zdając sprawozdanie przed Szanownem Zgromadzeniem z badań moich, muszę się cofnąć myślą ku odbytemu w Wilnie w roku 1923 Zjazdowi Internistów. Na pierwszem posiedzeniu Zjazdu tego, przez Profesorów Uniwersytetu Lwowskiego, Witolda Nowickiego i Romana Renckiego, wygłoszone zostały wykłady o ziarnicy złośliwej, wyczerpująco odtwarzające obrazy kliniczne i patologiczno-anatomiczne tej sprawy. Omawiając więc dziś badania moje, znajdujące się w związku z zagadnieniami ziarnicy złośliwej, przed Audytorjum, które brało udział w Zjeździe, uważam zadanie moje za znacznie ułatwione. Zaznaczam tu również, że zabierając głos w dyskusji na Zjeździe, oświadczyłem, że w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Wileńskiego dokonywane są badania doświadczalne, polegające na przeszczepianiu zwierzętom materjału, pobranego od ludzi chorych na ziarnicę złośliwą. Sprawozdanie dzisiejsze jest przeto poniekąd wypełnieniem danego na Zjeździe zobowiązania podzielenia się z Szanownem Zgromadzeniem wynikami tych badań.

Dokonywując sekcji szczura, który padł w grudniu 1924 roku, spostrzegłem w narządach jego zmiany patologiczne, bardzo bliskie tych zmian, które właściwe są ziarnicy złośliwej. Zmiany te tembardziej zasługiwały na uwagę, że stwierdzone były u zwierzęcia, któremu cztery miesiące przedtem zastrzyknąłem do otrzewnej zawiesinę gruczołu, pochodzącego od człowieka niewątpliwie chorego na limfogranulomatozę.

Zbadałem więc przypadek ten szczegółowo, przeszczepiając wzięte ze schorzałych narządów cząsteczki tkanek na inne zwierzęta. Poczyniłem obserwacje nad przyjmującemi się u zaszczepionych szczurów nowotworzeniami się tkanki i zbadałem te nowopowstające twory anatomicznie, histologicznie i bakterjologicznie. Jakkolwiek faktem znanym jest, że dotychczas nikomu z badaczy nie udawało się wywoływać u zwierząt zmian, które w zupełności odpowiadałyby ziarnicy złośliwej człowieka, i jakkolwiek od samego początku tych studjów nad opisywanem nowotworzeniem sceptycznie byłem usposobiony do myśli, aby udało mi się dokonać tego, czego dotychczas nikomu nie udawało się dokonać, to jednak w badaniach moich postępowałem tak, jakbym miał do czynienia z przypadkiem ziarnicy złośliwej. Poszukiwania moje szły więc tą drogą, jaką już przeprowadzane były badania przez innych badaczy. Aczkolwiek w toku ba-

dań moich, nadzieje na stwierdzenie limfogranulomatozy w tym przypadku nie ziściły się, to jednak nad sprawą tą nie przeszedłem do porządku dziennego i w dalszym ciągu badania te prowadzę. Nawet w takim razie, gdyby przypadek ten nie był schorzeniem identycznem z chorobą Hodgkina, to jako nowotwór bezwątpienia złośliwy, o rzadkiej budowie histologicznej, nadzwyczajnie łatwej przeszczepialności, zasługiwałby na to, aby się nim zająć. Patologja zwierząt laboratoryjnych, tych zwierząt, z których otrzymywane wyniki naszych badań przenosimy na człowieka, jest sprawą nadzwyczaj wielkiej wagi. Niewątpliwą jest rzeczą, że tylko poznanie ustrojów zwierzęcych w stanach normalnych i patologicznych może przyczynić się do należytej oceny badań doświadczalnych, dokonywanych na tych ustrojach. Mówiąc innemi słowami, tylko znajomość cech normalnych i patologicznych, właściwych ustrojowi zwierząt laboratoryjnych, daje nam możność zorjentowania się w wynikach badań, w tłumaczeniu ich, i w zestawieniu tych wyników z patologją człowieka. Nic więc niema w tem dziwnego, że anatomja, patologja, fizjologja i histologja zwierząt laboratoryjnych, nawet w piśmiennictwie najświeższej doby, zajmują poczesne miejsce. Z tych więc względów, o ile nawet omawiany przypadek, który dał mi materjał do opracowanego tematu, nie jest przypadkiem ziarnicy złośliwej, to jednak zasługuje on na uwagę.

Dokonywując sekcyj ludzi, zmarłych na ziarnicę złośliwą, częstokroć stwierdzamy w śledzionie charakterystyczną dla tej postaci chorobowej zmianę anatomiczną, od której śledzionę taką nazywamy śledzioną tarlicową czyli porfirowatą. Śledziona taka cechuje się wyglądem, przypominającym wygładzoną powierzchnię tafli porfiru. Widzimy więc na przekroju narządu liczne ograniczone plamy barwy białawej, które inkrustują powierzchnię przekroju i kontrastowo odcinają się od ogólnego czerwonego tła niezmienionej miazgi śledzionowej. Śledziona badanego szczura wykazywała właśnie takie zmiany, jak te, które obserwować możemy w przypadkach schorzenia ziarnicowego śledziony człowieka. Wskutek tego tę szczurzą śledzionę również nazwać można śledzioną tarlicową *).

Narząd był bardzo duży, pokryty na powierzchni licznemi ogniskami barwy białej, kształtu okrągłego, wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu. Spoistość tych ognisk była znaczna. Na przekroju narządu mogłem się przekonać, że ogniska te białe, a twarde, leżą nietylko na powierzchni narządu, lecz też w głębi jego miąższu. Właśnie ten przekrój, przypominający zeszlifowaną powierzchnię porfiru, tak się rzucał w oczy i był na tyle charakterystyczny, że skierowywał myśl ku przypuszczeniu ziarnicy złośliwej, tembardziej, że jak wspominałem, śledziona ta pochodziła od zwierzęcia, któremu dootrzewnowo wprowadziłem zawiesinę z tkanki węzła chłonnego, usuniętego e vivo u chorego na tę chorobę.

W wątrobie również stwierdziłem zmiany, podobne do tych, które spostrzegłem w śledzionie. Powierzchnia narządu zarówno jak i jego przekrój po-

---

*) Podczas odczytu były pokazane wszystkie podane w opisach preparaty mikroskopowe, anatomiczne i bakterjologiczne.

kryta była licznemi guzkami barwy białej, różniącemi się więc znacznie od otaczającej tkanki zdrowej. Nietylko jednak w śledzionie i w wątrobie zdołałem wykryć obecność takich guzków: znalazłem je również w sieci i w węzłach chłonnych krezkowych, bardzo stosunkowo dużych i nadzwyczaj twardych. (ryc. 1)

Badania histologiczne wykazały obrazy bardzo zbliżone do tych, które daje mikroskop przy oglądaniu narządów ludzkich, dotkniętych ziarnicą złośliwą. Nie poruszam tu szczegółowo anatomji patologicznej ziarnicy złośliwej człowieka, są to bowiem rzeczy wszystkim znane. Wspomnę tu tylko o tem, że mikroskopowe zmiany ziarnicowe znajdują się w zupełnej zależności od okresu rozwoju nowotworzącej się tkanki ziarnicowej. Limfogranulomatoza jest postacią chorobową, szerzącą się stopniowo, powolnie, przewlekle. Podobnie jak w każdej chorobie, szerzącej się w ten sposób, możemy obserwować zjawiska tylko co powstałe, nieco starsze, dawne i bardzo stare. W narządzie, dotkniętym ziarnicą złośliwą, możemy więc obserwować granulacje w rozmaitych okresach ich tworzenia się. Stwierdzamy w narządach, dotkniętych ziarnicą, jednocześnie zjawiska początkowe, w postaci nie wykazującej nic charakterystycznego ziarniny, znajdujące się obok ognisk granulacyj starszych, będących w całym rozkwicie, z rozrostem komórek Sternberga i eozynofilów, z ogniskami sklerotycznemi, zwłóknionemi, w których nowoutworzona tkanka łączna ulega, dojrzewając, bliznowaceniu. Takie same różnorodne okresy nowotworzenia się tkanki zauważamy, badając histologicznie guzki, zawarte w narządach szczura.

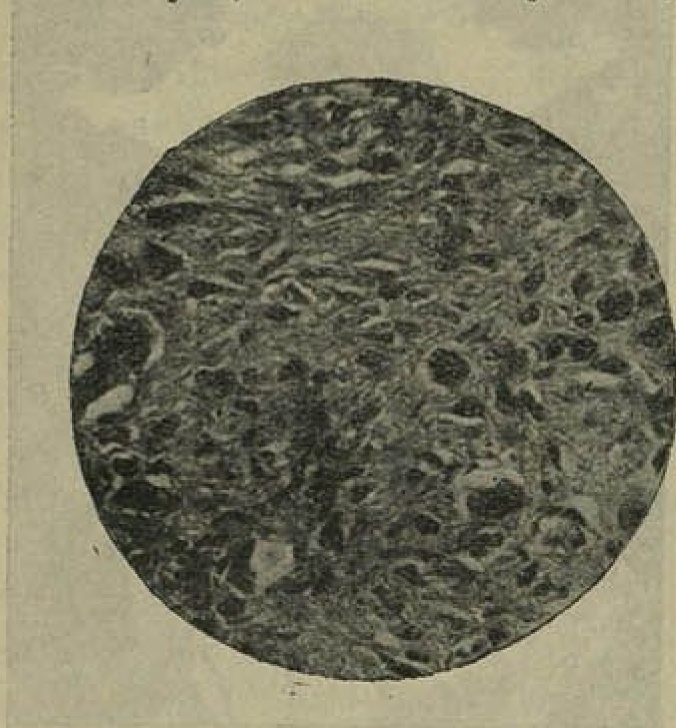


Ryc. 1. L — śledziona, H — wątroba, I — jelito, T — jądro.

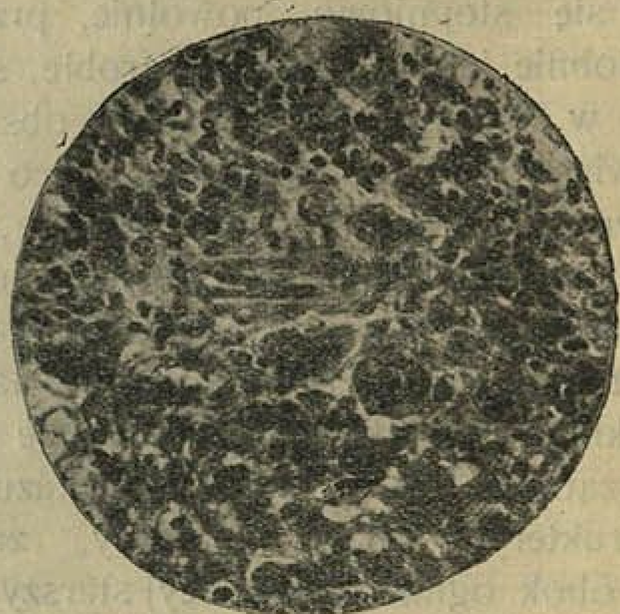
W preparacie mikroskopowym wątroby szczura, zabarwionym hematoksyliną i eozyną, spostrzegamy wśród tkanki wątrobowej niezmienionej, ogniska, mające odmienną budowę, niż miąższ narządu. Ogniska te są rozmaitej wielkości. Najdrobniejsze składają się z komórek okrągłych, z okrągłemi jądrami, mocno barwiącemi się hematoksyliną. Wyglądem swoim histologicznym nie różnią się one od rozrostu młodej tkanki łącznej i nacieczenia drobnokomórkowego w nieswoistych stanach zapalnych i w początkowym okresie rozrostu ziarnicy złośliwej u człowieka. Umiejscawiają się one przeważnie naokoło naczyń krwionośnych i przewodów żółciowych okołozrazikowych, leżących w torebce Glissona. W niektórych drobnych ogniskach napotykamy dość duże liczby eozynofilów, rozrzuconych tu i tam wśród nowonarastającej tkanki okrągłokomórkowej.

Żrzadka wśród tych komórek okrągłych i leukocytów kwasochłonnych, znajdujemy komórki duże, bogate w protoplazmę i posiadające jedno duże, lub kilka jąder, leżących w środku komórki. Elementy te podobne są do komórek Sternberga. Obrazy, które przedstawiają takie ukształtowania z komórek okrągłych eozynofilów i komórek olbrzymich typu Sternberga, odpowiadają temu okresowi rozrostu tkanki ziarninowej w limfogranulomatozie człowieka, który nazywać możemy okresem przejściowym.

W ogniskach dużych, co do pochodzenia swojego starszych od poprzednich, możemy zauważyć inne ugrupowanie elementów. W środkowych częściach tych ognisk widzimy w bardzo znacznej liczbie komórki olbrzymie typu Sternberga. Komórki te leżą pośród rozrastających się tu małych komórek okrągłych, fibroblastów i obficie nagromadzonej tkanki łącznej włóknistej. W tych środkowych, zbliznowaconych częściach ognisk, (ryc. 2) rzadko spotykamy eozyno-



Ryc. 2. Zwłókniona część ogniska.



Ryc. 3. Część obwodowa ogniska, utworzona z drobnych, okrągłych komórek i komórek typu Sternberga.

file, częstokroć nawet komórek tych wcale wykryć nie możemy. Natomiast na obwodzie dużych ognisk stwierdzamy taką budowę, jaka właściwa jest dla tkaniny ziarninowej w okresie rozrostu początkowego. Widzimy tu tkankę młodą, utworzoną z drobnych okrągłych komórek z domieszką eozynofilów i komórek typu Sternberga (ryc. 3). W komórkach tych niejednokrotnie udawało się stwierdzać postacie podziału mitotycznego.

Śledziona wykazuje podobne zmiany; ogniska rozrastającej się tkanki ziarninowej z komórkami typu Sternberga i eozynofilami leżą pośród tkanki narządu w postaci ograniczonych ognisk.

Węzły chłonne przerośnięte tkanką łączną włóknistą z komórkami olbrzymiemi typu Sternberga, drobnemi komórkami okrągłemi i fibroblastami.

Stwierdziwszy więc nietylko anatomicznie, lecz również histologicznie podobieństwo schorzenia do ziarnicy złośliwej, i mając więc uzasadnienie do mniemania, iż z tą postacią chorobową mam do czynienia, dokonałem całego sze-

regu badań doświadczalnych. Podkreślam tu jeszcze raz, że gdyby mi się udało wykazać zależność pomiędzy dokonanem przeszczepieniem i sprawą chorobową, powstałą po takiem zaszczepieniu, to tem samem byłoby stwierdzone zjawisko, które dotychczas nigdzie i przez nikogo zauważone nie było. Nikomu bowiem dotyczas nie udało się, po bezpośredniem zakażeniu zawiesiną nowoutworzonej tkanki ziarnicowej, wywoływać u zwierząt zmian patologicznych, identycznych ze zmianami morfologicznemi, właściwemi ziarnicy człowieka. Dodaję, że wiadomości o limfogranulomatozie, jako o *sprawie zakaźnej*, *są tak mało nam znane, że nawet dotychczas nie mamy dowodów możliwości bezpośredniego zakażenia się człowieka od człowieka*, (*Schridde*), *jak również zwierzęcia od człowieka*. Mając więc w badaniu przypadek, który byłby swego rodzaju *unicum* w nauce o ziarnicy złośliwej, nic niema w tem dziwnego, że poświęciłem mu dużo czasu i pracy, aby go zbadać dokładnie i wszechstronnie.

Pierwszem zadaniem w rozpoczętych badaniach było stwierdzenie możliwości zakażenia innych zwierząt od tego szczura, który zapoczątkował badania moje, i którego oznaczyłem w protokułach badań liczbą 1. W tym celu rozmiażdżoną w moździerzu tkankę wątroby i śledziony, a następnie zawieszoną w rozczynie *Ringera*, wprowadziłem za pomocą strzykawki do otrzewnej dwom szczurom, L.L. II i III., 29 grudnia 1924 roku. 5-go maja 1925 roku, a więc po 127 dniach, szczury te zostały zbadane anatomicznie po uprzedniem zatruciu chloroformem. Jeszcze za życia tych zwierząt łatwo można było wyczuć przez powłoki brzuszne znaczne powiększenie wątroby. Na sekcji narząd ten wykazał zmiany, nie różniące się od tych, które cechowały wątrobę szczura pierwszego. Cała wątroba u obydwóch szczurów była pokryta, zarówno na powierzchni jak i w głębi miąższu, licznemi ogniskami barwy białej, bardzo twardemi, wielkości od ziarna prosa do ziarna soczewicy. Śledziona, zwłaszcza u jednego z tych dwóch szczurów, była duża; jednak ani na powierzchni, ani w głębi miąższu ograniczonych guzków nie wykazywała. Natomiast w badaniu mikroskopowem stwierdziłem komórki olbrzymie *Sternberga*, a eozynofilów liczbę tak dużą, jakiej nigdy nie zdarzało mi się widzieć w preparatach ziarnicy złośliwej człowieka: miejscami dosłownie i bez przesady całe pole widzenia okazało się usianem temi komórkami.

Poza zmianami w wątrobie i śledzionie u zaszczepionych szczurów stwierdziłem zwiększenie i znaczne stwardnienie węzłów chłonnych krezkowych, które dochodziły do wielkości ziarna grochu. W przypadku, oznaczonym liczbą II zauważyć się dawało znaczne zgrubienie sieci, przerośniętej nowoutworzoną tkanką,

Badanie mikroskopowe wątroby, węzłów chłonnych krezkowych, oraz sieci, wykazało, że przeszczepienie nowoutworzonej tkanki od szczura I-go udało się. Obrazy mikroskopowe w badaniu szczurów II-go i III-go nie różniły się od tych, które obserwowane były w narządach szczura I-go.

Badania, dokonane na szczurach II-im i III-im dowiodły, że sprawa chorobowa może być przekazywana drogą wszczepiania bezpośredniego do ustrojów tego samego gatunku. Powstało więc tu pytanie, z jaką sprawą właściwie mam

do czynienia, czy z nowotworem prawdziwym, czyli blastomatem, czy też ze sprawą zapalną, wywołaną przez czynnik zakaźny. Na porządku przeto stanęła konieczność dokonania badań bakterjologicznych. Choć sprawę bakterjologji ziarnicy złośliwej omówię niżej nieco szczegółowiej, to jednak tu ogólnikowo zaznaczyć muszę, że pomimo licznych wysiłków, skierowanych ku rozwiązaniu tego zagadnienia, bakteryjnej patogenezy ziarnicy złośliwej dotychczas nie udało się ustalić. Nie mogłem się spodziewać, że wyniki moich badań wyjaśnią tę sprawę, nawet gdybym wyhodował jakąś osobliwą postać bakteryjną, o ile bakterja ta, zastrzyknięta zwierzęciu, nie wywoływałaby swoistego schorzenia.

Badania bakterjologiczne tkanek nastręczały znaczne trudności techniczne: rozmaite pożywki, zakażane tkankami, tak szybko przerastały saprofity, że absolutnie zorjentować się w tej masie postaci bakteryjnych nie było możności. A przypuszczać należy, że badania bakterjologiczne tkanek w ziarnicy złośliwej muszą przedstawiać znaczne trudności, być może nietylko natury technicznej, jeżeli dotychczas najtęższym bakterjologom, łamiącym sobie głowę nad tą sprawą, nie udało się ustalić drobnoustroju drogą hodowli na pożywkach tkanek limfogranulomatycznych, pobranych z ognisk schorzenia u człowieka. Dlatego też jednocześnie z bakterjologicznem badaniem tkanek, starałem się zbadać bakterjologicznie krew zwierząt. W tym celu, bezpośrednio po zachloroformowaniu zwierzęcia, igłą strzykawki brałem krew z serca, przekłuwając nienaruszoną jeszcze, a starannie odjałowioną klatkę piersiową, i krew zaszczepiałem na pożywkach. Jednocześnie, po zaszczepieniu krwi na pożywki, z tej samej strzykawki pobraną od chorych szczurów krew, zastrzyknąłem dwom szczurom dootrzewnowo. Czyniłem to w tym celu, aby przekonać się, czy krew zawiera w sobie jakie czynniki chorobotwórcze, mogące wywoływać takie same zmiany, jak te, które stwierdzałem po dootrzewnowem wprowadzeniu emulsji z tkanek. Dokonywując tego doświadczenia, zdawałem sobie jednak sprawę, że nawet, o ile zwierzę, zaszczepione krwią, zachoruje, nie będzie to bezwzględnie dowodziło bakteryjnego pochodzenia schorzenia, i nie będzie to służyło jako dowód dla odróżnienia rozpoznawczego ziarnicy złośliwej od nowotworu łącznotkankowego, gdyż jak wiemy, właśnie mięsaki szerzą się drogą przerzutów przez naczynia krwionośne. Wskutek tego we krwi zawsze znajdować się mogą komórki nowotworowe, do kiełkowania zdolne, i mogące, przy wprowadzeniu do organizmów innych zwierząt tego samego gatunku, rozrastać się w guzy nowotworowe.

Pragnąc więc stwierdzić chorobotwórcze własności krwi, wziętą krew bezpośrednio z serca szczura, oznaczonego L. II, wstrzyknąłem dwom szczurom. Po upływie 60 dni szczury zostały zatrute chloroformem i zbadane anatomicznie. U zwierząt tych stwierdziłem w wątrobie, w okolicy wejścia żyły wrotnej, obecność guzków, z zewnętrznego wyglądu i budowy histologicznej nie różniących się od tkanki nowotworzącej się po bezpośredniem zaszczepieniu emulsji tkankowej.

W ten sposób udowodnioną zostało możliwość przenoszenia sprawy choro-

bowej przez krew. Wynik ten tembardziej pobudzał mię do przedsięwzięcia badań bakterjologicznych.

Przedtem jednak, nim poruszę sprawę bakterjologji ziarnicy złośliwej na podstawie piśmiennictwa, oraz nim przedstawię wyniki własnych badań bakterjologicznych, powrócę do omówienia badań moich, dokonanych drogą zastrzykiwania zawiesiny z roztartych nowotworzących się tkanek. Badania te wykazały nadzwyczajną łatwość przeszczepiania materjału i powstawania wskutek tego schorzenia.

Od szczura, którego oznaczyłem liczbą II-gą, zaszczepiłem dwa szczury oraz dwie świnki morskie. Ze świnek morskich jedna padła dopiero prawie po roku, prawdopodobnie od jakiegoś schorzenia, nic wspólnego z omawianą sprawą chorobową nie mającego: znalazłem bowiem podczas sekcji zjawiska zapalenia otrzewnej, perihepatitis i perisplenitis. Poza tem stwierdziłem powiększenie węzłów chłonnych krezkowych, w histologicznem badaniu wykazujących znaczną eozynofilję. Druga świnka żyje do dziś, nie wykazując zmian chorobowych. Natomiast jeden ze szczurów padł po 30 dniach. Na sekcji wykryłem sprawę zapalną w płucu, mającą charakter przewlekły, i umiejscowioną w licznych skupieniach tkanki limfoidalnej, otaczającej naczynia krwionośne i oskrzela. Tu wśród komórek okrągłych stwierdziłem miejscami komórki eozynochłonne, komórek jednak typu Sternberga nie udało mi się wykryć. Poza tem mierną liczbę eozynofilów wykryłem w samych przegrodach płucnych wśródtkankowo, oraz w naczyniach krwionośnych. Rzecz prosta, że przeciąg czasu 30 dni, który upłynął od chwili zakażenia do śmierci zwierzęcia, był zbyt krótki na to, aby sprawa chorobowa mogła się rozwinąć do zupełnego rozkwitu wszystkich objawów nowotworzenia się tkanki. Wskutek tego, przechodzę nad tym przypadkiem do porządku, notując jednak sam fakt.

Szczur, którego oznaczam liczbą VII-ą, padł po 66 dniach od zakażenia. Na sekcji stwierdziłem liczne guzki w wątrobie, śródsierdziu przedniem i na przeponie. Budową guzki te nie różniły się od opisanych w poprzednich przypadkach.

Zawiesiną tkankową od szczura L. VII zakaziłem 7-go sierpnia 1925 roku 4 szczury. Z tych jeden padł po 3 tygodniach z niewyjaśnionej przyczyny, jednak nie wykazując zmian, które mogłyby być położone na karb zakażenia. Pozostałe trzy padły po upływie od trzech do czterech miesięcy, wykazując zmiany charakterystyczne dla omawianego schorzenia. U jednego z tych szczurów, L. XII, wyczuwał się za życia przez powłoki brzuszne guz wielkości orzecha laskowego. Na sekcji okazało się, że guz ten utworzył się w sieci. Oprócz jednak tego dużego guza wykryte były ogniska rozrzucone w wątrobie, jak to zauważaliśmy w przypadkach poprzednich. Szczury te były więc drugiem pokoleniem zwierząt, którym przeszczepiona została nowotworząca się tkanka. Z tej serji nie były dokonywane dalsze przeszczepiania na inne zwierzęta, gdyż szczury te ginęły wówczas, kiedy nie miałem możności prowadzić badań, z powodu niezależnych ode mnie okoliczności.

Natomiast od szczura, oznaczonego w protokułach moich badań liczbą III-ą, dotychczas zakaziłem trzy pokolenia zwierząt. 16 kwietnia roku bieżącego od szczura z wyraźnie wyczuwalnym za życia guzem jamy brzusznej, wzięty materjał w postaci zawiesiny tkankowej, zastrzyknąłem ośmiu szczurom dootrzewnowo. Poza tem trzy szczury zakażone zostały krwią, wziętą bezpośrednio z serca. Zawiesinę, pobraną z guzów, wstrzyknąłem jednocześnie trzem morskim świnkom.

W ten sposób badania moje, których nie uważam za zakończone, prowadzę dalej na całym szeregu zwierząt.

Z ogólnych zmian, które obserwować można u chorych szczurów, mogę wskazać na mierne wychudzenie, wyłysienie powłok brzucha i klatki piersiowej; często zauważyć się daje swędzenie skóry (pruritus). W następstwie tego skóra zwierzęcia bywa pokryta licznemi zdrapaniami naskórka.

W wyniku dotychczas dokonanych badań, na zasadzie anatomicznych i histologicznych spostrzeżeń, mogłem przyjść do wniosków:

1) że mam w obserwacji sprawę, która z morfologji swojej jest bliska nowotworzącej się tkanki w ziarnicy,

2) że materjałem, pobranym z guzów, łatwo udaje się zakażać inne zwierzęta tego samego gatunku przy wprowadzeniu dootrzewnowo, (zaszczepienie pod skórę nie dało dotychczas dodatnich wyników, i szczury te żyją, nie wykazując zmian patologicznych),

3) że możliwe jest przenoszenie sprawy przez zakażanie szczurów krwią,

4) że dotychczas nie udało się wywoływać drogą przeszczepiań tych tworów u innych zwierząt, jak morskie świnki i myszy.

Zachodzi pytanie, z jaką właściwie sprawą w tym przypadku mam do czynienia, czy z nowotworem prawdziwym, blastomatem z grupy łącznotkankowców złośliwych? czy z postacią chorobową, odpowiadającą ziarnicy złośliwej, a więc sprawą zapalną, ziarniniakiem swoistym, właściwym organizmowi człowieka, jeżeli brać pod uwagę ten dziwny zbieg okoliczności, wytworzenia się guzków po zastrzyknięciu szczurowi emulsji z węzła chłonnego człowieka, bez wątpienia chorego na limfogranulomatozę; czy wreszcie zaszło tu schorzenie przypadkowe, niezależne od zakażenia zawiesiną, a więc sprawa samoistna, sui generis, właściwa tylko organizmowi szczura?

Trudności, które tu histolog napotyka, tłumaczą się tem, że nieraz nowotwory łącznotkankowe złośliwe trudne są do odróżnienia od tkanki ziarninowej zapalnej, nawet dla bardzo doświadczonych badaczy. Dość jest wskazać na mięsaki błon śluzowych, które częstokroć są niemożliwe do odróżnienia od ziarniny zapalnej w chronicznych postaciach schorzeń, lub na ziarninę trądu, która niejednokrotnie była omyłkowo rozpoznawana jako tkanka nowotworu łącznotkankowego złośliwego, lub wreszcie nawet na tę samą ziarnicę złośliwą, która w ciągu dłuższego okresu była rozpatrywana nie jako sprawa zapalna, lecz jako nowotworowa. Trudności takie omawiają zresztą autorzy, badający nowotwory u zwierząt. Taki znawca nowotworów zwierzęcych jak Bashford w rozpoznaniu mięsaków u zwierząt zwraca uwagę na nadzwyczajne

trudności, które stawiają takie badania, gdyż częstokroć niemożliwem jest wytknięcie granic, gdzie kończy się samorzutne nowotworzenie się tkanki, a zaczyna się zapalne. Herxheimer również, omawiając nowotwór złośliwy łącznotkankowy, spostrzeżony u kury i opisany przez Rous, waha się w rozpoznaniu gdyż „niektóre zjawiska w opisie tego osobliwego nowotworu przypominają tak zwany ziarniniak. Znaną jest rzeczą", powiada Herxheimer, „że w badaniu mikroskopowem mięsaka, możemy napotykać na nadzwyczajne trudności".

Jako jeden ze sposobów, który w przypadku wyniku dodatniego dałby możność rozgraniczenia sprawy zapalnej od nowotworowej u badanych szczurów, byłoby wyodrębnienie czynnika bakterjologicznego, wywołującego zjawiska rozrostu guzków takich, jak te, które stwierdzane były przy zakażaniu zawiesiną tkankową.

Jak już wspominałem, bakterjologja ziarnicy złośliwej dotychczas niema pod sobą pewnego gruntu. Dokonano bardzo dużo badań w kierunku stwierdzenia bakteryjnego pochodzenia tego schorzenia, opisano również bardzo dużo rozmaitych wyników. Jeżeli zechcielibyśmy przedstawić ogólną charakterystykę zapatrywań na istotę limfogranulomatozy pod względem bakterjologicznym, to musielibyśmy zaznaczyć, że w zagadnieniu tem walczą ze sobą dwa poglądy. Jeden polega na zdaniu Sternberga, który twierdzi, że ziarnica złośliwa jest schorzeniem gruźliczem, „eigenartige Tuberkulose", wywoływanem przez zmienione biologicznie lub osłabione prątki. Pogląd ten opiera się na spostrzeżeniach, że w niektórych przypadkach, przeszczepianie kawałeczków tkanek od chorych ludzi na zwierzęta wywoływało u nich typowe zmiany gruźlicze. Przeciwnicy tego poglądu są zdania, że schorzenie samoistne — ziarnica złośliwa, bywa często powikłana gruźlicą, i że, przeszczepiając zwierzętom taki podwójnie zakażony materjał, szczególnie u tak nieodpornych na gruźlicę zwierząt, jak morskie świnki, łatwo powstają typowe schorzenia gruźlicze.

Fraenkel i Much w 12 na 13 przypadków ziarnicy złośliwej po zadziałaniu antiforminą na tkankę badaną, i po odwirowaniu osadu, wykryli w nim laseczniki ziarniste, niekwasoodporne, lecz barwiące się tą metodą, którą posługiwał się Much dla wyodrębnienia ziarnistych postaci laseczników gruźlicy. Autorzy ci są zdania, że właśnie te prątki są czynnikami, które wywołują limfogranulomatozę. Spostrzeżenie Fraenkla i Mucha stały się przedmiotem dalszych poszukiwań. Jedni badacze, jak O. Meyer, Hirschfeld, Josselin de Jong, Rosenfeld, Blumberg, Beumelburg i inni, wykrywali bądź w osadzie antiforminowym, bądź w skrawkach, takie same ziarniste laseczniki. Drudzy badacze nie mogli potwierdzić tych wyników. A więc, naprzykład, Schridde w ogólnie znanym podręczniku Aschoffa powiada, że nie udało mu się potwierdzić wyników Fraenkela i Mucha. Löffelmann i Herxheimer również nie zdołali wykazać obecności takich odbarwiających się kwasami laseczników, a przeciwnie stwierdzali obecność w tkankach limfogranulomatycznych bakteryj ziarnistych, barwiących się metodą Ziehla.

Kusunoki na skrawkach z narządów ludzi, dotkniętych ziarnicą, wykry-

wał prątki również metodą Mucha, nieodporne na działanie kwasu, lecz Gram — dodatnie, ziarniste. Takie same prątki badacz ten znajdował w osadzie poantiforminowym z tkanek. Kusunoki wnioskuje, że bakteryj, które widział, nie można utożsamiać z laseczknikami Kocha, ale że są one prątkami *sui generis*. W badaniach jednak z przeszczepianiem tkanek na zwierzęta, Kusunoki nie otrzymał wyników dodatnich.

W XXXI-ym tomie Frankfurter Zeitschrift für Pathologie została ogłoszoną nader interesująca praca z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Genewskiego, napisana przez Artura Grumbacha, w której autor podaje, że udało mu się wyhodować bezpośrednio ze krwi ludzi, chorych na ziarnicę złośliwą bakterje; po zaszczepieniu dootrzewnowem tych drobnoustrojów świnkom morskim, w płucach tych zwierząt wytwarzały się zmiany charakterystyczne, w postaci guzków, mikroskopowo mających podobieństwo do limfogranulomatozy. W trzech przypadkach nie wzbudzającej wątpliwości, klinicznie, a częściowo *in vivo* histologicznie stwierdzonej ziarnicy złośliwej, w okresie napadu gorączkowego, dokonany posiew krwi na agarze glicerynowym ze krwią, wykazał hodowlę, która rosła nader wolno, gdyż pierwsze oznaki rozrostu bakteryj pokazywały się około trzeciego lub piątego dnia. Wszystkie te hodowle miały jednakowe morfologiczne właściwości. Drobnoustroje podobne do laseczników błonicy Löfflera, długości od 3-ch do 5-ciu mikronów. Leżące pojedyńczo są niekiedy wygięte, ugrupowane po kilka egzemplarzy układają się równolegle w kształcie palisady. Młode, od 12 do 24 godzin, hodowle składają się przeważnie z postaci okrągłych (ziarniaków), podczas gdy stare wykazują liczne postaci inwolucyjne. Laseczniki barwią się dobrze błękitem Löfflera, są Gram — dodatnie. W zabarwieniu metodą Neissera wykazują ziarenka na biegunach oraz w środku prątka. Najczęściej bakterja zawiera trzy ziarenka, liczba jednak tych ziarenek metachromatycznych może dochodzić do 6, w pojedyńczych przypadkach, w bardzo długich lasecznikach, Grumbach naliczał ich do 12. Własności bakterjologiczne szczepów, wyhodowanych przez Grumbacha są następujące: drobnoustroje rosną najlepiej na surowicy Löfflera. Po 24 do 48-iu godzinach bardzo małe, błyszczące kolonje, wyraźnie odgraniczone. Zwiększając się w następnych dniach, wykazują skłonność do zlewania się pomiędzy sobą. Zabarwienie kolonij początkowo żółte, po 7-iu dniach nabiera odcienia różowego. Przy dotykaniu igłą platynową wykazują śluzowatą konsystencję. Jeszcze starsze kolonje dochodzą do wielkości 2-ch, 3-ch mm., granice wyraźne, a środek nieco wypuklony. Hodowle stare również mają postać śluzowatą. Drobnoustroje rosną równie dobrze na agarze ze krwią, jak na agarze z hemoglobiną i na agarze z płynem puchlinowym. Natomiast Grumbach obserwował zły porost na zwykłym agarze, na agarze glicerynowym, na pożywce Endo i na buljonie.

Nie chcąc zbyt długo nużyć uwagi Szanownego Zgromadzenia, nie mogę wyliczać tu innych właściwości mikroorganizmów, wyhodowanych przez Grumbacha ze krwi ludzi, chorych na ziarnicę. Grumbach bardzo szczegółowo i dokładnie właściwości te wylicza i przeprowadza rozpoznanie, odróżniając te

bakterje od innych, morfologicznie bliskich prątków, jak prątki Löfflera, Hoffmanna i inne rzekome postacie prątków błoniczych. Jeżeli nieco dłużej zatrzymałem się na pracy Grumbacha, to z tego powodu, iż jest to, być może, pierwsza i jedyna praca, w której po zakażeniu zwierząt drobnoustrojami, wyhodowanemi od chorych, otrzymano wyniki dodatnie, i że wyniki tych badań zasługują na to, aby je sprawdzić w naszych szpitalach i klinikach.

Godnem uwagi jest, że po wprowadzeniu hodowli tej do otrzewnej świnek morskich, Grumbach w 23-ch przypadkch otrzymywał zjawiska, które każą mu przypuszczać, iż drobnoustrój przezeń wyhodowany jest szkodnikiem swoistym. Grumbach przychodzi do tego wniosku, badając anatomicznie i histologicznie świnki morskie, zakażone temi prątkami, i stwierdzając podczas sekcji zmiany w płucu, z morfologji swojej bardzo podobne do zmian, właściwych ziarnicy złośliwej. A więc w płucu zauważyć się dawały zgrubienia przegród pęcherzykowych, wywołane nowotworzeniem się tkanki ziarninowej. Wśród elementów widoczne były liczne komórki olbrzymie typu Sternberga i eozynofile. Jakkolwiek zmiany głównie zaznaczały się w płucu, to jednak w niektórych przypadkach, w węzłach limfatycznych były przez autora stwierdzane komórki duże z jasno barwiącem się jądrem, kształtu pęcherzykowatego, oraz komórki eozynochłonne.

To spostrzeżenie, że u świnki morskiej rozrost tkanki ziarninowej lokalizuje się w płucu, a nie w innych miejscach ustroju, jak to zachodzi w limfogranulomatozie człowieka, Grumbach tłumaczy tem, że właściwie w przegrodach pęcherzyków płucnych świnki morskiej znajduje się prawdziwy narząd chłonny, „ein echtes, diffus lymphoides Organ lokalisiert ist" i że tem objaśnia się fakt, że drobnoustroje umiejscowiają się przedewszystkiem w tej tkance limfoidalnej. Podług poglądów Grumbacha, ta sama tkanka adenoidalna, która skupia się u człowieka w postaci węzłów chłonnych wnękowych, znajduje się u świnki morskiej w postaci rozlanej po całym miąższu płucnym. Z ognisk, powstałych po zakażeniu w płucu świnki morskiej, Grumbachowi udawało się znów wyhodować takie same drobnoustroje, jak te, które pierwotnie od ludzi chorych były otrzymane na pożywkach, i które służyły do zakażania świnek.

W dwóch przypadkach na 23 doświadczenia, Grumbach wykrywał zmiany charakterystyczne w śledzionie i jednokrotnie ogniska martwicze w wątrobie, nie mające jednak, zdaniem mojem, cech limfogranulomatozy, jak to widać z przytoczonego przez autora opisu.

Bakterje, wyhodowane ze krwi człowieka, chorego na ziarnicę i wywołujące schorzenie płuc świnek morskich, Grumbach zalicza do grupy Corynobacterium, czyli do tej samej grupy, do której należy prątek błonicy oraz lasecznik nosacizny. Grumbach zaznacza, że w ziarnicy złośliwej na taką postać drobnoustrojową jeszcze dawniej, przed jego badaniami, zwracano już uwagę. A więc Negri i Miermet z roztartej miazgi śledzionowej wyhodowali na podłożu Löfflera bakterje, które z cech swoich, podług Grumbacha, stoją bardzo blisko wyhodowanych przezeń drobnoustrojów. Szczepienie jednak

zwierząt bakterjami Negriego i Miermeta nie dało wyników dodatnich. Świnki morskie coprawda ginęły po 8-iu — 10-iu dniach, rzecz prosta, nie wykazując zmian swoistych dla ziarnicy, myszy zaś i szczury nie chorowały wcale po zaszczepieniu. Bakterje Negriego i Miermeta rosły wolno na surowicy Löfflera, poza tem kolonje nie nabierały tego różowego zabarwienia, o którem powiada Grumbach, zachowując zabarwienie kanarkowo-żółte. Badania Negriego i Miermeta były potwierdzone przez Stillinga i Rosenowa, którzy nawet sporządzili szczepionkę, jakoby wykazującą działanie skuteczne na opuchnięte w limfogranulomatozie węzły chłonne. Verploeg i Kehrer, niezależnie od wymienionych autorów, wyhodowali bakterje, również na pożywce Löfflera. Bakterje te barwiły się Gram — dodatnio, nie były kwasoodporne, po zastrzyknięciu zwierzętom nie wywoływały schorzenia. Bunting i Yates w trzech przypadkach ziarnicy wyhodowali podobny do prątka błonicy drobnoustrój, który po zastrzyknięciu małpie, spowodował schorzenie, podobne do początkowych okresów ziarnicy człowieka, a mianowicie wywoływał powiększenie węzłów chłonnych z rozrastaniem się komórek śródbłonkowych i tkanki łącznej oraz nacieczenie komórkami eozynochłonnemi. Rzecz prosta, że od przytoczonych objawów do objawów, które są miarodajne dla stwierdzenia ziarnicy złośliwej, droga jest jeszcze bardzo daleka.

Omawiając wyniki badań swoich oraz innych autorów, Grumbach powiada: „jednak częstotliwość opisanych Corynobacterium w ziarnicy złośliwej jest znaczna. Znamienną wydaje mi się okoliczność, iż tak często mogłem hodować prątek ze krwi w napadach gorączki, iż udało mi się otrzymywać w doświadczeniach na zwierzętach wyniki wydatniejsze, niż poprzednikom moim, że określiłem morfologiczne i biologiczne właściwości wyhodowanego prątka".

Z pracy Grumbacha jednak nie możemy wywnioskować, że schorzenie, powstające u morskich świnek, jest identyczne z ziarnicą złośliwą ludzką. Zresztą sam Grumbach musiał tłumaczyć rozbieżność zjawisk właściwościami ustroju świnek morskich i zapowiedział dalsze badania, spodziewając się, że po zakażeniu temi prątkami innych zwierząt, wyniki będą podobniejsze do limfogranulomatozy ludzkiej.

Omawiając sprawę wykrywania w komórkach i tkankach bakteryj metodą histologiczną, a raczej bakterjoskopową, muszę nadmienić tu o znacznych trudnościach nietylko natury technicznej takich badań, lecz co ważniejsze, o trudnościach w ocenianiu wyników takich badań. W rozważaniu obrazów histologicznych podczas poszukiwania bakteryj w preparatach z tkanek, powinna być przestrzegana jaknajwiększa ostrożność. Przytoczę tu pracę tak doświadczonych patologów jak Kuczyński i Hauck, którzy w badaniach bakterjoskopowych wykryli i opisali jako wtręty drobnoustrojowe w komórkach Sternberga twory, „eine neuartige Pilzinfection, die zwischen der Tuberkulose und der klassischen Aktinomykose etwa die Mitte hält". Kuczyński sądził, iż ma do czynienia z drobnoustrojem, i że wyniki jego badań są zgodne z poglądami Fraenkela i Mucha, oraz badaniami Negriego i Miermeta. Tymczasem bardzo skrupulatne badania Kawatsury wykazały, że to, co Ku-

czyński i Hauck brali za pasorzyty, jest niczem innem, jak cząsteczkami chromatyny, powstającemi z rozpadu jąder komórkowych. Zupełnie słusznie zaznacza Kawatsura, że wobec tych trudności, które nastręcza badanie bakterjoskopowe, pasorzytnicze pochodzenie ziarnicy złośliwej może być udowodnione nie taką drogą, lecz jedynie drogą bakterjologicznego badania.

Przystępując do badań bakterjologicznych, zdawałem sobie sprawę, znając piśmiennictwo, dotyczące bakterjologji ziarnicy złośliwej, z tych trudności, które nastręczają takie badania. Badając skrawki bakterjoskopowo, to jest dążąc do zabarwienia bakteryj w skrawkach, nie udało mi się otrzymać obrazów, które wykazywałyby obecność jakichkolwiek drobnoustrojów. Natomiast badania bakterjologiczne, a mianowicie posiewy krwi w dwóch różnych przypadkach i w rozmaitych okresach dały mi takie wyniki, że w ciągu dłuższego czasu spodziewałem się, iż uda mi się potwierdzić badania tych autorów, którzy w prątkach typu Corynobacterium widzą szkodnika, wywołującego zmiany ziarnicze. Posiewy krwi często pozostawały jałowe, w tych dwóch jednak przypadkach wydzielone ze krwi bakterje były na tyle podobne do opisywanych przez autorów, że zasługują na wzmiankę.

Posiewów krwi szczurów dokonywałem na surowicy Löfflera, na agarze zwyczajnym, na agarze glicerynowym oraz na buljonie. Podczas gdy na agarze i buljonie posiew krwi pozostawał jałowym, na pożywce Löfflera otrzymałem czystą hodowlę prątka, morfologicznie bardzo bliskiego do prątka Grumbacha. Poza tem jednokrotnie wyhodowałem na agarze glicerynowym w warunkach anaerobowych drobnoustrój, morfologicznie podobny do prątka, który jednocześnie otrzymałem na pożywce Löfflera.

Morfologicznie prątek, wielkości prątka błonicy, barwi się Gram — dodatnio, nie jest kwasoodporny, zabarwiony metodą Neissera wykazuje ziarenka metachromatyczne, leżące na końcach i w samem ciele drobnoustroju w liczbie 1, 2, 3-ch, lub więcej. Prątki układają się po kilka rzędami, tworząc „palisady" lub też leżą pod kątami jedne w stosunku do drugich.

Początkowy rozrost tych bakteryj, wyhodowanych ze krwi, jest nader powolny. Dopiero po kilku, 3-ch do 5-ciu dniach, staje się widoczny nalot, lub drobne pojedyńcze kolonje, które się następnie zlewają pomiędzy sobą. Częste przeszczepianie sprzyja szybszemu rozrostowi, który wtedy rozpoczyna się już po upływie doby. Barwa kolonij jest żółtawa, a ich konsystencja śluzowata, co zaznacza się również na preparatach mikroskopowych, w których wyraźnie jest widoczne sklejanie się bakteryj w jedną masę.

Przeszczepiony z pożywki Löfflera na agar zwyczajny, prątek prawie nie rośnie. W buljonie tworzy na dnie probówki osad nieznaczny, sam buljon pozostaje przezroczystym.

Otrzymawszy więc drobnoustrój, z budowy swojej podobny do tych prątków, które wyhodowane były przez Grumbacha i innych, pozostawało mi zbadać jego własności chorobotwórcze. W tym celu zawiesinę bakteryjną w fizjologicznym rozczynie wprowadzałem dootrzewnowo 5-iu szczurom, oraz

dwom świnkom morskim i 3-em myszkom białym. Obie świnki padły. Jedna na 12-sty dzień, druga na 15-y. Badanie anatomiczne pierwszej świnki nie wykazało zmian, u drugiej spostrzegłem w płucu ograniczone ogniska przekrwienia w postaci czerwonych plamek. Badanie histologiczne tego płuca wykryło drobnokomórkowe nacieczenie, umiejscowione naokoło naczyń krwionośnych i oskrzeli. Nacieczenie, utworzone przez komórki okrągłe, typu limfocytów, wśród których zauważyć się dają liczne eozynofile. Komórek Sternberga brak.

W ten sposób na tych, coprawda nielicznych badaniach, przeprowadzonych na świnkach morskich, nie udało mi się stwierdzić swoiście chorobotwórczego wpływu wyhodowanych przezemnie bakteryj. Muszę jednak tu zastrzec, że Negriemu i Miermetowi, którzy wyhodowali z miazgi śledzionowej człowieka drobnoustrój, jeżeli sądzić z opisu, podobny do wyhodowanego przezemnie ze krwi szczura, również nie udało się wywołać swoistych zmian po zastrzyknięciu morskim świnkom, które jednak ginęły po takich zastrzykiwaniach również szybko, bo na 8-y i 10-ty dzień.

Wprowadzenie szczurom dootrzewnowo hodowli moich, jak się zdaje, nie było dla tych zwierząt obojętne. Po dwóch miesiącach następowało tak nadzwyczajne wychudzenie, jakiego w innych warunkach, np. starzenia się zwierząt, nie zdarzało mi się widzieć. Zwierzęta traciły najzupełniej włosy na brzuchu i na kłębach i dochodziły do stanu najwyższego wyniszczenia. Na sekcji tych wychudzonych zwierząt nie udało mi się jednak stwierdzać jakichkolwiek zmian swoistych.

W ten sposób dotychczas nie otrzymałem wyników, któreby potwierdzały, że wyhodowany dwukrotnie ze krwi zwierząt prątek jest czynnikiem, wywołującym powstawanie obserwowanych u chorych szczurów guzków.

Jeżeli przedstawiam tu ujemne wyniki moich badań bakterjologicznych, to miałem przedewszystkiem na celu zestawienie tych badań z wynikami prac innych badaczy. Pozostawiając na stronie badania Grumbacha, które, bądź co bądź, dały pewne wyniki dodatnie, możemy zauważyć, że wszystkie pozostałe badania bakterjologiczne, podobnie do moich, nie dały nic pozytywnego. Jak w moim przypadku, były wyhodowane drobnoustroje, które jednak po zaszczepieniu zwierzętom, nie wywoływały swoistego schorzenia. Nawet jeżeli w tkankach bakterjoskopowo były wykrywane bakterje, to trudno przypisywać im właściwości chorobotwórcze, gdyż po zaszczepianiu samych tkanek zwierzętom, również nie udawało się wywoływać objawów morfologicznych, zbliżonych do zmian, zwykle powodowanych przez ziarnicę złośliwą.

Z moich badań bakterjologicznych wyprowadziłbym jednak wniosek, że należy być nader ostrożnym w dalekoidących przypuszczeniach, opartych tylko na jednym fakcie wyhodowania z tkanek w ziarnicy złośliwej bakteryj, gdyż jak możemy sądzić, bakterje typu Corynobacterium, jako częste saprofity, mogą być łatwo kultywowane z tkanek zwierząt. I z tego powodu do tych licznych prac,

które omawiają ten rodzaj bakteryj, jako czynnik, powodujący ziarnicę złośliwą, odnosić się należy z wielką rezerwą.

Powracając do analizy sprawy chorobowej, obserwowanej u szczurów, a które przedstawiam dziś Szanownemu Zgromadzeniu, pozostaje mi zadać dobie pytanie: z czem właściwie mam do czynienia, czy z nowotworem, czy z nowotworzeniem się zapalnem tkanki.

W dobie obecnej wiemy o tem, że zwierzęta wogóle często chorują na nowotwory złośliwe. Jak podaje piśmiennictwo, szczury wykazują szczególne usposobienie do zachorzeń na nowotwory złośliwe łącznotkankowe. Wolley i Wherry znajdowali pomiędzy dwudziestoma trzema tysiącami dzikich szczurów najrozmaitsze nowotwory, w liczbie 21, a więc jeden nowotwór przypadał na 1000 osobników. Na liczbę ogólną 21 nowotworów, 11 miało charakter złośliwy. W 4 przypadkach zauważono przerzuty. Najczęstsze umiejscowienie nowotworów autorzy ci wykrywali w sutku, nerkach i wątrobie. Statystyka Mc. Coysa daje te same liczby, a mianowicie, 1 nowotwór na 1000 szczurów. Na 99 przypadków nowotworów, obserwowanych przez tego autora, w ogólności było 43 złośliwe, a z liczby tej 16, które dały przerzuty.

Za dawnych czasów sądzono, że nowotwory u zwierząt są rzadkością, teraz wiemy o tem że najrozmaitsze nowotwory u zwierząt domowych i u gryzoniów domowych są zjawiskami bardzo częstemi. Na nowotwory chorują również ptaki, szczególnie ptactwo domowe. Nawet ryby i amfibje ulegają schorzeniom nowotworowym.

Znaną jest rzeczą, że myszy wogóle bardzo są skłonne do nowotworów. Wśród nadzwyczaj rozmaitych postaci tych nowotworów, najczęściej są spostrzegane nabłonkowce złośliwe. Między innemi Jobling opisał nowotwór łącznotkankowy złośliwy u myszy, mający budowę histologiczną, odpowiadającą ziarniniakowi Hodgkina, a więc nowotwór o takiej budowie, jak ten, który przedstawiam dziś uwadze Państwa.

A więc nowotwór, czy ziarnica?

Z jednej strony, ten dziwny zbieg okoliczności, że nowotwór ukształtował się u szczura po zastrzyknięciu tkanki węzła chłonnego człowieka, niewątpliwie chorego na limfogranulomatozę, oraz to spostrzeżenie, że krew chorych szczurów ma właściwości, przekazujące przy jej zaszczepianiu, schorzenie, zdawałoby się przemawiać za ziarnicą. Z drugiej zaś strony spostrzeżenie, że żadne inne zwierzę, ani tego samego gatunku, ani innego rodzaju, po zakażaniu niejednokrotnem, materjałem, pobranym z narządów ludzkich, nie wykazało zmian chorobowych, właściwych ziarnicy, oraz ta okoliczność, że omawiany przypadek byłby nietylko pojedyńczym w moich badaniach, lecz też wśród innych badań, — wszystko to zdawałoby się przeczyć przypuszczeniom o limfogranulomatozie. Również nieudatne dotychczas próby przeszczepiania nowotworzącej się tkanki ze szczurów na świnki morskie przemawiałyby raczej za nowotworem złośliwym łącznotkankowym.

Na tem przypuszczeniu zgodziłbym się rozpoznanie ustalić i z tego względu

zatytułowałem mój referat, jako *badania doświadczalne nad nowotworem typu ziarniniaka* Hodgkina.

W każdym razie sądzę, że przypadek ten przedstawia się interesującym nietylko ze stanowiska morfologa, lecz również z punktu widzenia patologa, a szczególnie eksperymentatora, który na drodze badań swoich może natrafiać na przeszkody nietylko natury technicznej, lecz przeszkody najtrudniejsze, bo dotyczące rozważania wyników badań. Zdarza się to wtedy, kiedy zachodzi taki właśnie zbieg okoliczności, jak przypadkowe i samorzutne powstawanie u zwierząt doświadczalnych sprawy chorobowej, trudnej do odróżnienia od sprawy, której istota doświadczalnie jest badana.

Wychodząc z tego stanowiska, ośmieliłem się zająć uwagę Szanownego Zgromadzenia. Dalsze badania na materjale doświadczalnym, który posiadam w Zakładzie Anatomji Patologicznej w postaci zakażonych szczurów, być może dadzą mi możność jeszcze raz w przyszłości zabrać głos w kwestjach, na które dziś jeszcze kategorycznie odpowiedzieć nie mógłbym.

Z Kliniki chirurgicznej U. S. B.

Dwa lata istnienia Kliniki.

(*Sprawozdanie z lat 1924 i 1925 ze szczególnem uwzględnieniem aseptyki Kliniki*).

Podał Prof. Dr. K. MICHEJDA.

Do spisania sprawozdania z działalności Kliniki w dwóch pierwszych latach jej istnienia przystępuję z dwóch powodów. Po pierwsze dlatego, że klinika poza pewnymi brakami ukończyła już okres elementarnej organizacji, który ma być podstawą dalszego jej rozwoju, po drugie dlatego, że okres ten dla każdego zakładu ma bardzo doniosłe znaczenie historyczne, wskutek czego godzi się przeżycia tego okresu przedstawić na piśmie. Pozatem poczuwam się do obowiązku wobec świata lekarskiego miejscowego, wobec przedstawicieli polskiej chirurgji i wobec władzy do złożenia rachunku z tego, co dotychczas zrobiono w kierunku wznowienia działalności dawnej chirurgicznej kliniki wileńskiej, która w ciągu zaledwie 34 lat swego istnienia zdołała zdobyć sobie nietylko uznanie i zaufanie społeczeństwa, ale i rozgłos instytucji będącej na wysokim poziomie naukowym. Z historycznych względów i dla zaznaczenia ciągłości pracy kulturalnej narodu polskiego na kresach Rzeczypospolitej poświęcę owej dawnej klinice słów kilka.

Chirurgję teoretyczną i położnictwo wykładał w Uniwersytecie Wileńskim pierwszy *Mikołaj Regnier*, urodzony w Strasburgu, powołany w r. 1775 na stanowisko lekarza przybocznego biskupa Massalskiego, a w r. 1783 mianowany profesorem wileńskiej Akademji. Oddany więcej akuszerji jak chirurgji, pracował bez kliniki chirurgicznej, łamiąc utrwalone wśród szlacheckiej młodzieży przesądy, które chirurgję pogardą darzyły, a sztukę położniczą „skażeniem obyczajów głośno mianowały“. (Bieliński III. str. 301).

Z inicjatywy Regniera powołany został do Wilna jako prosektor instytutu anatomicznego *Jakób Briotet*, Burgundczyk z pochodzenia, wykształcony w Lyonie i Paryżu. Dziesięć lat oddawał się w Wilnie pracy w kierunku anatomicznym (1777 — 1787), z powodu choroby przerzucił się do działalności chirurgicznej. On to w r. 1809 stworzył klinikę chirurgiczną, którą kierował zaledwie 3 lata; z powodu choroby umysłowej musiał wycofać się z pracy klinicznej.

Następcą jego był *Jan Fryderyk Niszkowski*, pierwszy Polak, przytem Wilnianin na katedrze chirurgji. Wychowanek Szkoły Głównej litewskiej, wykształcenie chirurgiczne odebrał w Niemczech i Francji. Był on zarazem pierwszym czynnym kierownikiem kliniki chirurgicznej. Już za Brioteta on był jej duszą, po ustąpieniu zaś tamtego w r. 1812 postawił klinikę wileńską na wysokim poziomie, czyniąc ją zakładem o charakterze takim, jaki wówczas posiadały kliniki chirurgiczne zachodnie. Nawet bardzo w sądzie o swych kolegach krytyczny profesor Józef Frank wyraża się o Niszkowskim w swych pamiętnikach bardzo pochlebnie. Niestety krótko bardzo, bo tylko cztery lata danem mu było prowadzić klinikę. Umarł bowiem nagle w 1816 roku w pełni sił, mając zaledwie 42 lata.

O następstwo po nim rokował Frank między innemi i z *Rustem* z Berlina, a chociaż ten był skłonny objąć klinikę wileńską, to jednak nie na niego padł wybór, a na *Wacława Pelikana*. Dnia 5 maja 1817 r. został on mianowany zwyczajnym profesorem chirurgji w wileńskim Uniwersytecie. Uczeń Buscha w Petersburgu, przybył do Wilna z dużem doświadczeniem chirurgicznem („wykonał już 105 wielkich operacji chirurgicznych") i klinikę utrzymał na poziomie, na który ją podniósł jego poprzednik Niszkowski. Kroniki zgodne są w uznaniu dla Pelikana jako chirurga i szkoda wielka, że ten człowiek zdolny dobrą sławę swą postradał całkowicie na stanowisku rektora. Wszakżeż to on właśnie walnie przyczynił się do zamknięcia Uniwersytetu w r. 1832. Zajmując się już od r. 1824 sprawami rektorskiemi więcej jak klinicznemi, kierownictwo kliniki powierzał zastępcom — nasamprzód *Sewerynowi Gałęzowskiemu*, który jeden rok pracował w klinice jako adjunkt, poczem mianowany został profesorem nadzwyczajnym. Udawszy się w r. 1828 w podróż naukową po Europie, więcej do Wilna nie wrócił, roznosząc sławę imienia polskiego tak w Europie, jak i Ameryce. Wileńskie stanowisko jego objął *Konstanty Porcjanko*, wychowanek Uniwersytetu wileńskiego, autor licznych prac naukowych, znakomity operator. Aż do zamknięcia Uniwersytetu t. j. do r. 1832 kierownictwo kliniki sprawował w zastępstwie rektora Pelikana; z chwilą powstania Akademji medykochirurgicznej objął w niej samodzielnie katedrę chirurgji i piastował ją do 1841 r. t. j. do śmierci. W ostatnich latach często zastępował go *Józef Korzeniewski*, autor szeregu prac wśród nich pracy „o złamaniach kości", na owe czasy pracy wybitnej. Również wychowanek Uniwersytetu wileńskiego, dopełnił wykształcenia chirurgicznego w uniwersytetach niemieckich, francuskich i angielskich. W r. 1837 mianowany nadzwyczajnym, w r. 1839 zwyczajnym profesorem chirurgji — kierownictwo kliniki objął dopiero po śmierci Porcjanki

t. j. w r. 1841, jakkolwiek faktycznie już od szeregu lat ją prowadził. W rok później t. j. w r. 1842 nastąpiło zamknięcie akademji, a wraz z nią kliniki chirurgicznej. Kierownik jej pozostał w Wilnie, gdzie umarł w 1870 roku.

Istniała zatem klinika 34 lata. Ze skromnych początków wyrosła na zakład niemal równorzędny z klinikami zagranicznemi. I jakkolwiek nie doszły do niej zdobycze Semmelweisa z r. 1839, jakkolwiek zatem działalność jej przypada na czasy najmniej sprzyjające rozwojowi nauk chirurgicznych, bo czasy przedantyseptyczne, to jednak długi szereg prac zarówno profesorów jak i uczniów kliniki świadczy, że biło w niej żywo tętno pracy naukowej.

Dziś nie wiadomo nawet, gdzie klinika się znajdowała. Nie pisze o tem ani Józef Frank w swych pamiętnikach, ani Józef Bieliński w swej Historji Uniwersytetu wileńskiego. Nie zdołałem się tego dowiedzieć od znawców przeszłości Wilna — tak dalece zaginął materjalny ślad instytucji kulturalnej, która z woli rządu zaborczego zamknęła swe podwoje w r, 1842.

Minęło z górą 80 lat. Zmienna kolej losu doprowadziła do wskrzeszenia wileńskiej wszechnicy, otwartej 11/X 1919 r. Już w r. 1920 padła ze strony czynników wojskowych myśl, by kliniki wydziału lekarskiego urządzić przy szpitalu wojskowym w Wilnie. Myśl tę podjął i bardzo energicznie poparł marszałek *J. Piłsudski*. Pod jego to czujnem okiem wyrosły obecne zakłady uniwersyteckie na Antokolu, a wśród nich i klinika chirurgiczna. Na rok 1922 miała ona już swój pierwszy, nader skromny budżet, zaś od 1/X tegoż roku objąłem kierownictwo mającego się organizować zakładu. Pomieszczono klinikę na terenie szpitala wojskowego na Antokolu, oddając na jej użytek parter największego gmachu szpitalnego o przestrzeni 1600 m^2 (6400 m^3), z frontem zwróconym na północny-wschód. Lokal, w którym gościły wszystkie armje, jakie przez Wilno w latach od 1914—1920 przeszły, znajdował się w stanie ostatecznej ruiny; składał się z 10 dużych sal. Doprowadzenie do stanu używalności całego lokalu było rzeczą władz budowlanych, to też nie do mnie należy sprawozdanie z tej czynności. Zaznaczę tylko, że przeróbki dokonano według planu złożonego przeze mnie, w ciągu r. 1923, tak, że budynek oddano kierownictwu kliniki około 10 stycznia 1924 r. Po przebudowaniu uzyskano 5 sal dla chorych (3 dla mężczyzn, 2 dla kobiet), każda na 15 łóżek, dwa pokoje mniejsze, jeden z sześcioma (dla kobiet), drugi z czterema łóżkami; w tych pokojach przebywają chorzy operowani w ciągu 3—4 dni, poczem wracają na salę ogólną. Prócz tego uzyskano pomieszczenie na jedną salę opatrunkową, małą operacyjną, gabinet kierownika (w nim pomieszczona jest bibljoteka), gabinet asystentów, pracownię, ciemnię fotograficzną, dwie łazienki, magazyn, pokój dyżurnej siostry (równocześnie kancelarja kliniczna). Późniejsze przeróbki dały jeszcze miejsce dla ambulatorjum wraz z poczekalnią i gabinet Röntgena. Wszystkie ubikacje są bardzo ciasne i jedynie duży korytarz jest rezerwuarem powietrznym dla kliniki. Wszystkie sale chorych mają po *jednem* weneckiem oknie, zwróconem na wschód i są w głębi znacznie przyćmione. Klinika nie ma ani własnej sali wykładowej i korzysta w tym względzie z gościnności kliniki wewnętrznej prof. Januszkiewicza pomieszczonej na II pietrze tego

samego gmachu (windy nie ma), ani własnej odpowiedniej sali operacyjnej; duże aseptyczne operacje odbywają się w sali, która obsługuje tak oddział chirurgiczny wojskowy, jako też i klinikę. Cztery razy w tygodniu korzysta z niej klinika.

W niespełna 2 tygodnie po oddaniu budynku kierownictwu kliniki to jest *dn. 22 stycznia 1922 r.* przyjęto pierwszych chorych do kliniki. Zatem ten dzień jest początkiem działalności kliniki.

Stosunek kliniki do szpitala wojskowego określa umowa z dn. 13.VII.1923 r., zawarta pomiędzy Ministerstwami Spraw Wojskowych i Oświecenia Publicznego. Zasadniczą treścią tej umowy jest to, że wojskowość odstępuje lokal klinice i stwarza w sąsiedztwie kliniki swój oddział chirurgiczny z 68 łóżkami, który kierowany jest przez ordynatora, będącego równocześnie asystentem kliniki. Kierownik kliniki jest fachowym doradcą oddziału wojskowego. Chorzy oddziału wojskowego mogą być na równi z chorymi klinicznymi demonstrowani na wykładzie klinicznym. Szpital wojskowy żywi chorych klinicznych za opłatą, ustaloną przez władze wojskowe, pozatem gospodarczych styczności między obu instytucjami prawie że nie ma. W szczególności cały inwentarz kliniki jest zakupiony z funduszów Ministerstwa Oświecenia i jest jego własnością. W budżecie oznaczono liczbę łóżek klinicznych na 85.

Organizacja kliniki wypadła na okres największej inflacji i spadku waluty markowej. Pod tym znakiem tworzyła się klinika. Drugim znakiem była konieczność jaknajprędszego otwarcia kliniki z uwagi na to, że młodzież medyczna wstępowała na rok IV, w którym wykłady kliniczne są obowiązkowe. Z górą rok wykłady odbywały się tylko na podstawie chorych z oddziału wojskowego. W ciągu ostatniego kwartału 1922 r. i całego roku 1923 wykonano prace przygotowawcze dla otwarcia kliniki. Program pracy był następujący: nasamprzód nabyć inwentarz konieczny do tego, by módz chorego położyć w klinice i operować, potem zaopatrzyć klinikę w przyrządy. potrzebne do dokładnego zbadania i leczenia konserwatywnego chorego (pracownia chemiczna, bakterjologiczna, gabinet Röentgena i światło-leczniczy, endoskopja), na koniec pomoce naukowe, potrzebne dla wykształcenia i pracy naukowej lekarzy (bibljoteka, fotografja, mikrofotografja i t. p.). Rozumie się, że nie trzymano się ściśle tej kolejności, niemniej jednak w grubszych zarysach plan ten był podstawą całej gospodarki kliniki.

Kredyty przeznaczone na urządzenie kliniki były bardzo skromne. W roku 1922 i 1923 opiewały one jeszcze na marki; a że to były lata niebywałego spadku waluty, więc też nie małe trudności sprawia obliczenie, ile na urządzenie kliniki wydano. W poniższych danych sumy markowe (których nie notuję) podaję zamienione na złote równe frankom szwajcarskim podług kursu giełdy warszawskiej z dnia wystawienia rachunku za towar. Musiałem przyjąć tę właśnie podstawę obliczenia dla tego, że przyznanych kredytów nie było można podejmować odrazu, a tylko w miarę przedstawienia rachunku za dostarczony towar. Prowadziło to do tego, że żadną miarą nie było możliwem wyzyskanie budżetów w pełnej wartości dolarowej czy frankowej, jaką miały w dniu ich

przyznania. Marki leżały w Kasach Skarbowych i traciły na wartości. Traciły tem mniej, im prędzej dokonywano zakupów, co zmuszało nieraz do kupowania towaru, jaki był pod ręką, do lekkomyślnego, a conajmniej do niedostatecznie przemyślanego nabywania inwentarza. Wyjaśnia to jednak przyjętą przeze mnie zasadę obliczenia kosztów urządzenia kliniki.

W roku 1922 miała klinika do dyspozycji sumę równą 3474 zł. Z sumy tej wydano na inwentarz 3280,57 zł., resztę na wydatki nieinwentaryzowane.

Korzystniej dla kliniki pod względem budżetowym przedstawiał się rok 1923. Budżet tegoroczny przewidywał pozycję na utrzymanie i urządzenie kliniki w sumie 305 miljonów marek, co w dniu 1.I.1924 r. wynosiło pokaźną sumę 91.911 złotych. Sumy tej jednak z powodów wyżej wymienionych (niemożność podjęcia całej dotacji i spatek waluty) nie zdołano w całej wartości wyzyskać pomimo dodatkowych kredytów, przyznanych w ciągu ostatnich miesięcy 1923 r. Po przeliczeniu wydanych sum w myśl wyżej podanych zasad wydaliśmy w tym roku na urządzenie kliniki 31.409,94 zł., na pomoce naukowe 2.887,57 zł. czyli razem: 34.297,51 zł.

W roku tym nie mieliśmy jeszcze własnego lokalu a więc także i chorych. Przeto bardzo znaczna część powyższej kwoty bo 29.905,68 zł. mogła być zużyta na zakupno inwentarza. Reszta wydatków tego roku poszła na przedmioty nieinwentaryzowane (w sumie 4.391,83 zł.).

Z bardzo zatem skromnym inwentarzem rozpoczęto rok 1924. Lokal kliniki nam już oddano, zaraz też z początkiem roku 1924 nadszedł budżet, który przewidywał 66.028 zł. niedoboru, mającego być pokrytym przez Skarb Państwa, przy 27.000 zł. przewidzianych na zakupno inwentarza. Kredyty uruchomione w styczniu wydano w ciągu bardzo krótkiego czasu w związku z uruchomieniem kliniki w dniu 22.I. Władze skarbowe nagle wstrzymały wydawanie pieniędzy i otwarły dalsze kredyty dopiero na początku drugiego kwartału. W ciągu dwóch pierwszych miesięcy istnienia swego klinika nie otrzymała ani grosza dotacji rządowej. Położenie było tem cięższe, że roboty budowlane. na których tok kierownictwo kliniki miało tylko bardzo niewielki wpływ, były niezupełnie wykończone i tak, jedna sala była niewykończona, z 4 klozetów wykończony był jeden, z dwóch łazienek — jedna, w trzech pokojach brakowało umywalek; zaś roboty wykończone okazywały już w pierwszych dniach braki: tynk z sufitu w kilku miejscach odpadł, w jednej sali pękł piec. Gmach w tym stanie postanowiono objąć tylko z uwagi na przeciąganie się robót budowlanych i na konieczność jak najszybszego otwarcia kliniki dla słuchaczy V roku, a więc słuchaczy kończących studja. Były to jednak przeszkody, które wobec zupełnego wstrzymania kredytów, z natury rzeczy zbyt nikłych opłat od chorych ogromnie hamowały rozwój kliniki. Połowa jedna pozostać musiała zamkniętą (z powodu braku funduszów na naprawę pieca, urządzenie klozetów i łazienki). Dopiero od kwietnia wpływały dotacje rządowe regularnie w miesięcznych odstępach; nie były one jednak $^{1}/_{12}$ częścią sumy preliminowanej w budżecie państwowym. Pewnej otuchy i rozpędu nabrano dopiero pod koniec roku budżetowego, t. j. w listopadzie 1924 r., gdy dotacja, przyznana na ten miesiąc (16.000 zł.) wyniosła dokładnie połowę tego, co po odliczeniu sum wypłaco-

nych od stycznia do października pozostało jeszcze do wypłaty z sumy 66.000 złotych, przewidzianych dla kliniki w preliminarzu budżetowym. Przypuszczano więc, że i grudniowa dotacja będzie równie wysoką i że w ten sposób preliminarz budżetowy będzie istotnie i w całej rozciągłości zrealizowany. Na tej nadziei oparto plan finansowy na miesiąc listopad i grudzień. Jednakże w grudniu klinika otrzymała 2.500 zł. zamiast spodziewanych 16.000 zł. Skutki tego zawodu do dnia dzisiejszego nie są zlikwidowane.

Na tem tle rozwija się gospodarka roku 1924. Mieliśmy do dyspozycji następujące sumy: 1) z dotacji rządowej na utrzymanie kliniki zamiast preliminowanych na ten rok 66,028 zł. Kasa Skarbowa wypłaciła 52.446,75 zł. czyli o 13,582 zł. mniej; 2) z wpływów od chorych uzyskano 37,883,05 zł. zamiast preliminowanych w budżecie 59.028 zł.; 3) z dotacji na pomoce naukowe Kasa Skarbowa wypłaciła 5284,50 zł. Razem zatem dysponowano na rok 1924 96,614,30. Z sumy tej wydano na prowadzenie kliniki (żywienie chorych, opał. światło i t. d.) — 55,353,66 zł., czyli że sumy tej nie potrafiły pokryć wpływy od chorych (38,883,05). Na inwentarz wydano resztę, t.j. 41.260.64 zł.

Rok ten zakończono deficytem mimo, że w grudniu po odebraniu wiadomości o zmniejszeniu dotacji, cofnięto pewne zamówienia; deficyt ten wynosił 12422 zł. t. j. mieścił się on w granicach preliminarza budżetowego, z którego nie zrealizowano sumy 13582 zł.

Rok 1925 zaznaczył się pełnym ruchem chorych. Prowadzenie kliniki pochłonęło przeto duże sumy na codzienne potrzeby zakładu chirurgicznego. Na zakup inwentarza zdołano zużyć 31,735,24 zł.

Sposób zużytkowania sum, któremi rozporządzano na zakupno inwentarza widoczny jest z następującego zestawienia:

	1922	1923	1924	1925	Razem	
1. Inwentarz gospodarczy						
a) łóżka i pościel	—	7598,10	—	—	7598,10	
b) meble	912,00	1604,42	11662,94	758,25	14937,61	
c) bielizna	234,40	7038,62	5367,67	3916,45	16557,14	
d) inw. kuchenny i in. . .	38,60	1010,34	954,66	3004,31	5007,91	44100,76
2. Inwentarz operacyjny . . .	1935,65	10996,31	3381,08	5089,71	21402,75	21402,75
3. Pomoce naukowe						
a) tablice wykładowe . . .	7,00	308,39	155,05	669,45	1139,89	
b) bibljoteka	52,92	48,00	3536,90	4238,30	7876,12	
c) pracownia chem. bakt. .	—	951,00	1877,23	8200,66	11029,39	
d) „ fotograf. . . .	—	350,00	614,74	—	964,74	
e) „ Röentgena . .	—	—	12518,75	5758,12	18276,87	
f) gab. światłoleczn. . . .	—	—	292,93	—	292,93	39579,94
4. Inne	—	—	898,69	—	898,69	898,69
	3180,57	29905,68	41260,64	31635,25	105982,14	105982,14

W sumie 105982,14 zł. mieści się całe wewnętrzne urządzenie jakie klinika do dnia 31 grudnia 1925 roku posiadała. Ponieważ suma ta jest pewnego rodzaju miarą urządzenia a i gospodarki finansowej kliniki, przeto pragnę ją nieco bliżej oświetlić. *Na jedno łóżko* przy preliminowanych 85 łóżkach *wypada* z powyższej sumy 105982 : 85 = *1246.84 złotych.* Za tę sumę zakupiono łóżka, pościel, bieliznę tak salową (3 komplety), jak i operacyjną, narzędzia gospodarskie, wyposażono wspólną salę operacyjną i własną w skromny inwentarz, urządzono pracownię podręczną chemiczną i bakterjologiczną, pracownię endoskopijną, fotograficzną, gabinet światłoleczniczy (lampa kwarcowa, sollux), pracownię Röntgena, djagnostyczną, (aparat firmy Reiniger, Gebbert i Schall — „Heliopan"), założono bibljotekę (do 31/XII.25 560 tomów) i uruchomiono przychodnię.

Gdy się zważy, że na wewnętrzne urządzenie dużego szpitala (III szpitał w Monachjum — 1300 łóżek) przewidywano około 1909 roku sumę 2,700 marek na łóżko (Ruppel), że urządzenie małych zakładów jest naogół droższe, że wreszcie urządzenie kliniki chirurgicznej jest w stosunku do innych klinik drogie, — to suma przez nas zużyta t. j. 1246 zł. na łóżko dowodzi, że albo klinika urządzona została niezwykle tanio, albo też, że wewnętrzne urządzenie kliniki nie zostało wykończone. Otóż bez wątpienia okres markowy t. j. rok 1923 (w r. 1922 rozporządzaliśmy tak skromną sumą, że nie mogła ona wpłynąć na gospodarkę kliniki) był rokiem, w którym towary zakupione za marki po przewalutowaniu na franki były rzeczywiście tanie. Tego jednak o dwóch następnych latach nie można powiedzieć, to też na czynnik szczególnej taniości towaru nie mogę się powoływać w ocenie sumy 1246 złotych. Nieznacznie tylko wypadłoby ją z tego tytułu poprawić. Nie ulega z drugiej strony żadnej wątpliwości, że urządzenie kliniki nie jest wykończone. Brak nowoczesnej sterylizacji (klinika ma dwa autoklawy, ogrzewane naftą), brak sali wykładowej i własnej aseptycznej sali operacyjnej, obok wielu innych mniej dotkliwych braków, są najwymowniejszym dowodem niewykończenia urządzenia klinicznego.

Kończąc sprawozdanie finansowe z urządzenia kliniki mogę podkreślić, że kredytów inwestycyjnych na ten cel kierownictwo kliniki właściwie nie posiadało. Aż do otwarcia kliniki dotacje skarbowe wpływały w sumach stosunkowo niewielkich i w dość odległych terminach (w r. 1923); zaś od roku 1924 wpływały one w miesięcznych ratach, których wysokość nie mogła być nigdy na miesiąc naprzód przewidzianą, gdyż raty te były za jednym wyjątkiem (listopad 1924) niższe, niż przewidywał preliminarz budżetowy. Utrudniało to w wysokim stopniu planową gospodarkę w zakładzie, który urządzić należało, a który jeszcze w roku 1922 nie posiadał ani jednego własnego przedmiotu. Zebranie sumy wystarczającej na pokrycie zamówienia większego było prawie niemożliwem. Tem się tłomaczy brak parowej nowoczesnej sterylizacji; na zakupienie bowiem aparatu Röntgena wyzyskano jedyny wysoki kredyt (z listopada 1924 r.), jakim klinika za cały czas istnienia rozporządzała.

Nad finansowem *prowadzeniem* kliniki nie chcę się dłużej zatrzymywać. Pragnę tylko zaznaczyć, że bardzo skąpe, zwłaszcza w ostatnich miesiącach,

kredyty rządowe uczyniły najzupełniej iluzorycznem prawo przyjmowania pewnej ilości chorych, nie opłacających za leczenie. Budżet przewiduje 25% takich chorych. Z prawa tego kierownictwo kliniki nie może korzystać wobec tego, że w żadnym roku preliminarz rządowy nie został w stosunku do kliniki w całej pełni zrealizowany. Dzieje się to z wielką krzywdą dla samej idei kliniki, jako zakładu naukowego i odbija się ujemnie zarówno na frekwencji, jako też i na jakości materjału klinicznego. W ostatniej linji postępowanie takie trafia w młodzież akademicką pozbawioną 1/4 materjału klinicznego. Mimo zaś bardzo skrupulatnego wyrzekania się prawa przyjmowania bezpłatnych chorych, zaległości chorych w stosunku do kliniki wynosiły dn. 31 grudnia 8.111.46 zł.

Następujące zestawienie zobrazuje ruch chorych w klinice w ciągu ubiegłych dwóch lat:

	1924 r.	1925 r.
1. Ilość dni leczenia	12626	16385
2. Ilość chorych	639	833
3. Przeciętny stan dzienny z uwzględnieniem okresu wakacyjnego	45	58
4. Przeciętny stan dzienny w półroczu I. . . .	37	71
„ „ „ „ II. . . .	57	36
5. Umarło	39 (6%)	37(4.5%)
6. Przeciętna ilość dni pobytu w klinice . . .	19·75	19·06
7. Ilość przyjęć ambulatoryjnych	1364	2618
8. Z czego wypada na półrocze I.	607	1783
„ „ „ II.	757	834
9. Koszt dziennego utrzymania jednego chorego (nie wliczając poborów personelu etatowego) .	5.23 zł.	6.05 zł.

Spadek do połowy przeciętnej ilości chorych tak klinicznych jak i ambulatoryjnych w półroczu II w stosunku do półrocza I w roku 1925 tłomaczy się całkowicie przesileniem gospodarczem. Zmniejszył się ogólny napływ chorych, podczas gdy jednak w drugiem półroczu 1924 r. mogliśmy z materjału 757 chorych ambulatoryjnych uzyskać przeciętny stan dzienny chorych wyrażony liczbą 57, to w drugiem półroczu 1925 r. z pośród 834 chorych ambulatoryjnych zdołaliśmy przyjąć liczbę o tyle mniejszą, że dzienna przeciętna spadła na 36. Jest to w związku ze zmniejszeniem dotacji rządowych w tym okresie i bezwzględnem odmawianiem przyjęcia chorych, nie opłacających kosztów leczenia.

Wzrost kosztów utrzymania chorego w roku 1925 o 78 groszy dziennie w stosunku do roku 1924 tłomaczy się wzrostem cen za żywienie, uruchomieniem pracowni (27 groszy dziennie) i koniecznością zwiększenia wydatków na

personel najemny w związku z powiększeniem agend ambulatorjum, zorganizowaniem prawidłowych dyżurów nocnych i wogóle rozwojem kliniki przy niedodostatecznych etatach personalnych, w budżecie przewidzianych.

Personel kliniki w budżecie przewidziano w następującym składzie: Kierownik, adjunkt, 3 asystentów starszych, 2 asystentów młodszych, 5 sióstr miłosierdzia, 9 posługaczek, 2 pielęgniarzy, 1 woźny, 1 kancelistka. Razem 25 osób. Jest rzeczą znaną, że w zakładach chirurgicznych ilość personelu w stosunku do ilości chorych powinna odpowiadać stosunkowi 1:2; wiadomo dalej, że jest to norma przeciętna, i że im mniejszym jest dany zakład, tem mniej korzystnie (finansowo) przedstawiać się będzie ten stosunek, zaś im większy zakład, tem korzystniej ten stosunek będzie wyglądał. Innemi słowy: ta sama ilość personelu obsłuży z łatwością większą ilość chorych ponad pewną normę. Klinika wileńska jest zakładem, który zaliczyć można do średnich, w którym zatem stosunek personelu do ilości łóżek nie powinien odbiegać od powyższej normy. Pozatem na ilość personelu wpływać muszą czynniki miejscowe, jak rozmieszczenie lokalu, organizacja pracy i t. p. Pod tym względem klinika chirurgiczna wileńska jest w warunkach niekorzystnych; zajmując bowiem parter dużego gmachu musi *całemu gmachowi* (mieszczącemu jeszcze dwie inne równie wielkie jak klinika chirurgiczna instytucje szpitalne) zepewnić obsługę bramy w ciągu całej doby; pozatem brak własnej sali wykładowej zmusza do noszenia chorych na wykład na całe dwa piętra, co jest bardzo dużem obciążeniem personelu.

Nic też dziwnego, że ilość personelu, przewidzianego budżetem, nie może zaspokoić potrzeb kliniki. Nawet laik potrafi zrozumieć, że przy pięciu siostrach nie można opędzić potrzeb 5 sal, dwóch sal operacyjnych (bo t. zw. wspólna sala operacyjna obsługiwana jest przez personel kliniczny t. j. pielęgniarza i posługaczkę, przyczem siostra tej sali opłacana jest zarówno przez wojsko jak i klinikę), sali opatrunkowej, ambulatorjum, gabinetu Röntgena, dyżurów nocnych i t. d. Wszelkie starania o powiększenia etatów personalnych, ustalonych jeszcze przed objęciem przezemnie kierownictwa kliniki, rozbijały się o bezwzględny opór władz centralnych. Psychologja „redukcyjna“ nie pozwalała na uczynienie zadość potrzebom zakładu, będącego w wyjątkowych warunkach. Ponieważ jednak chorzy opiekę mieć muszą, przeto radzimy sobie w ten sposób, że donajmujemy pewną ilość służby (ksiądz kapelan, sióstr 3, pielęgniarki 3 i woźnych 2 — t. j. 9 osób), opłacając ją z wpływów od chorych. Obciążenie finansowe kliniki z tego tytułu wynosiło w roku 1925 groszy 98 na jeden dzień leczenia. Spada ono znacznym ciężarem na wysokość opłat za leczenie, odbijając się ujemnie na frekwencji chorych. Niestety nierychło spodziewać się można poprawy w tym względzie, t. j. przejęcia donajętego personelu na etat personalny Ministerstwa — Na zakończenie tego ustępu dodam, że administracja kliniki nie stanowi żadnej samodzielnej jednostki. Kieruje nią kierownik przy pomocy adjunkta i dwóch sił pomocniczych (kancelistki i siostry gospodyni).

Przechodzę do omawiania czynności operacyjnych kliniki. Muszę je omawiać na tle ogólnego rozwoju kliniki, gdyż w szczególności sprawa pomieszcze-

nia kliniki odbić się musiała na czynnościach operacyjnych, nie tylko wpływając na ilość dokonanych zabiegów, ale i na aseptykę.

Otóż roku 1922, kiedy jeszcze klinika nie miała swego lokalu i kiedy to także oddział wojskowy chirurgiczny był w remoncie, zarówno klinika jak i oddział wojskowy mieściły się w różnych budynkach prowizorycznych. Jako oddział operacyjny służyła połowa t. zw. 1 pawilonu, t. j. oddziału przeznaczonego definitywnie na pomieszczenie wojskowego oddziału ginekologicznego. Nasza część miała małą salkę operacyjną i 5 pokoików z 16 łóżkami. Wojskowi chorzy aseptyczni pomieszczeni byli w głównym gmachu szpitala na I piętrze. Gmach ten od oddziału operacyjnego jest odległy o 200 metrów. Chorych cywilnych chirurgicznych przyjmowała z całą gotowością klinika chorób wewnętrznych prof. D-ra Januszkiewicza umieszczona także w głównym gmachu na drugiem piętrze. Wojskowy oddział septyczny mieścił się w t. zw. III pawilonie, odległym od operacyjnego o 100 metrów, od głównego gmachu — o 250 mt. Oddział operacyjny był za mały, by pomieścić wszystkich chorych, którzy mieli być operowani. Przed operacją zatem chorzy aseptyczni przebywali: wojskowi — na I-em, cywilni — na II-em piętrze głównego gmachu, po operacji leżeli 3 — 4 dni na oddziele operacyjnym, poczem przenoszeni byli z powrotem na swój oddział. Że to były warunki mało sprzyjające prawidłowej pracy chirurgicznej, to rzecz jasna. W roku tym, a więc od 1/X do 31/XII 1922 t. j. w ciągu trzech miesięcy, wykonano zaledwie 28 operacyi, gdy równocześnie oddział wojskowy wykonał 136.

Pierwszą połowę roku 1923 spędziliśmy w tych samych warunkach. W drugiej połowie (w sierpniu) oddział wojskowy przeniósł się do własnego pawilonu odnowionego, mieszczącego 68 łóżek i jakkolwiek nie idealnie, to przecież wcale dobrze urządzoną salę operacyjną aseptyczną, septyczną i duży pokój opatrunkowy. Sala operacyjna aseptyczna, przeznaczona do wspólnego użytku kliniki chirurgicznej i oddziału wojskowego, położona jest pomiędzy oboma zakładami. Klinika nadal cały rok umieszczała swych chorych w klinice profesora Januszkiewicza. W ciągu roku 1923 wykonano operacyi 136, zaś na oddziele wojskowym 568.

W roku 1924 od 22 stycznia klinika miała już swój lokal, którego największą wadą jest, jak już wyżej podałem, brak własnej sali operacyjnej aseptycznej, i własnej sali wykładowej. W roku tym wykonano ogółem 551 operacyi klinicznych, zaś na oddziale wojskowym 477.

W roku 1925 liczba operacji klinicznych doszła do 780 — oddział wojskowy miał w tym roku 183 operacyi.

Łącznie zatem w czasie od 1/X 1922 r. do 31/XII 1925 r. klinika wykonała operacyi 1495., gdy oddział wojskowy 1364. Przytaczam liczby dotyczące oddziału wojskowego dlatego, że wobec jednolitego kierunku pracy w obu zakładach w latach sprawozdawczych, liczbami temi będę się posługiwał przy omawianiu aseptyki kliniki.

Nie chcę z braku miejsca podawać statystyki operacyjnej szczegółowej, zaznaczę tylko, że wykazuje ona stały wzrost zabiegów większych co uwi-

docznią liczby wyjęte z ogólnego zestawienia a dotyczące tytlko cięższych zabiegów:

	1922	1923	1924	1925	Razem
Gruczoł tarczowy	1	17	15	24	58
„ piersiowy	—	10	21	20	51
Żołądek i dwunastnica	6	15	22	30	73
Jelito cienkie i grube	1	3	8	16	28
Ostre zapal. wyr. robaczkowego . .	—	7	34	49	90
Przewlekłe „ „ . .	5	48	65	112	230
Otrzewna	1	6	7	9	23
Wątroba i drogi żółciowe	2	4	16	22	44
Przepukliny uwięźnięte	2	4	10	6	23
Nerki, pęcherz i gr. krokowy . . .	—	13	23	21	58
Naczynia krwionośne	—	6	6	4	16

Dużą część materjału operacyjnego, szczególnie laparatomijnego, klinika otrzymywała od kliniki wewnętrznej prof. Januszkiewicza.

Nie przytaczam danych co do śmiertelności po zabiegach operacyjnych; materjał nasz jest zbyt mały, by można było wyciągnąć na jego podstawie wiążące wnioski.

Natomiast przytoczę dane, donoszące się do przebiegu gojenia się ran. Dla ścisłości podam po krótce zasady aseptyki, obowiązujące w naszej klinice.

Sterylizacja materjału operacyjnego:

a) Narzędzia sterylizujemy, gotując je w wodzie z dodatkiem boraksu w ciągu minut 10.

b) Materjał opatrunkowy składany bywa do puszek Schimelbuscha wraz z karteczką opatrzoną nadrukiem „wyjałowione", zamazanym krochmalem i płynem Lugola (sposób Mikulicza). Siostra pilnująca sterylizacji materjału plombuje puszki przed oddaniem ich do autoklawu. Autoklaw wykonany w całości przez wileńską firmę Bancewicza, ma ściany podwójne, jest ogrzewany naftą (w klinice nie ma gazu) i pracuje przy ciśnieniu 2 atm, — Sterylizacja trwa $1^1/_2$ godziny, z suszeniem 2 godziny.

Plombę z puszek zrywa służący w obecności siostry podającej narzędzia bezpośrednio przed otwarciem puszki i oddaniem jej do użytku. Kartka z napisem „wyjałowiony", który to napis po sterylizacji staje się widoczny, stanowi kontrolę, czy dana puszka była sterylizowaną czy nie.

Mycie rąk: myjemy się wodą przegotowaną, wygotowanemi szczotkami z włosienia i mydłem w ciągu 20 minut, zmieniając w tym czasie szczotki raz

jeden: poczem osuszamy ręce jałową chustką i wycieramy je chustką napojoną alkoholem (spirytus skażony).

Katgut surowy, nawinięty na szpulki, wkładamy do rozczynu Lugola (Jodi puri 5,0. Kalii jodati 10,0 Spir, vini 500,0) na przeciąg 14 dni. Po 14 dniach wkładamy katgut do 96% alkoholu, w którym przebywa aż do chwili użycia go.

Jedwab surowy zwijamy bez szczególnego przygotowania na szpulki i wkładamy do eteru na przeciąg 48 godzin (dla odtłuszczenia). Po upływie 48 godzin wyjmujemy jedwab i gotujemy go w rozczynie sublimatu 1⁰/₀₀ przez 25 minut. Jedwab tak wygotowany wkładamy do alkoholu 96%, w którym leży aż do użytku. Przed operacją jednakże wyjmujemy jedwab, mający iść do operacji, z alkoholu i gotujemy go w ciągu 5 minut w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej.

Mycie pola operacyjnego: Chory w przeddzień operacji bierze kąpiel. W czasie narkozy asystent zmywa pole operacyjne szeroko benzyną, potem spirytusem skażonym, osusza suchą chustką i naciera raz jeden nalewką jodową. Pole operacyjne okładamy prześcieradłami, pozostawiając odsłoniętą bardzo niewiele większą przestrzeń, niż potrzeba do wykonania cięcia skórnego.

Sami wkładamy na siebie bieliznę płócienną (koszula z krótkiemi rękawami, spodnie), na obuwie jeszcze podczas mycia się wkładamy kalosze operacyjne, po umyciu się wkładamy na głowę maskę wyjałowioną, szczelnie okrywającą głowę i twarz, z wyjątkiem oczu, i płaszcz sterylizowany z tyłu zapięty, z długiemi rękawami. Operujemy w rękawiczkach gumowych, które nakłada nam na ręce siostra instrumentująca, nie dotykając ich powierzchni zewnętrznej. Rękawiczka pokrywa koniec rękawa. Od połowy lutego 1925 r. wkładamy jeszcze na rękawiczki gumowe — rękawiczki niciane. Są one bardzo dobrą ochroną rękawiczek gumowych i ułatwiają chwytanie narządów gładkich w palce. Rękawiczki w czasie dużych zabiegów zmieniamy według potrzeby, operujemy jednak do końca w rękawiczkach.

Nóż, którym rozcięliśmy skórę odrzucamy, do brzegów cięcia przypinamy za pomocą spinaczy Backhausa chustki i odgraniczamy w ten sposób możliwie dokładnie głębszy teren operacyjny od skóry. Zasadniczo staramy się, zwłaszcza o ile chodzi o zabiegi typowe, — preparować wszystko zapomocą narzędzi, ograniczając używanie palców do minimum. Do szwu jelit używamy jedwabiu, do podwiązek również jedwabiu cienkiego. Otrzewną szyliśmy z początku jedwabiem, obecnie tak jak i wszystkie inne podskórne warstwy — katgutem, skórę — jedwabiem. Po zaszyciu rany pocieramy ją raz jeden nalewką jodową i opatrujemy wyjałowionym materjałem opatrunkowym. Przy zabiegach w jamie brzusznej staramy się narząd, na którym dokonujemy operacji (żołądek, jelito, wyrostek robaczkowy) wyciągnąć przed ranę brzuszną. Dawniej wkładaliśmy chustki do jamy otrzewnej, by zapobiedz wypadaniu jelit przed ranę; przekonaliśmy się jednak przy sposobności wtórnych operacyj, że przy nienagannej „prima intentio“ rany powłok brzusznych, w jamie otrzewnej spotykaliśmy bardzo obfite zrosty narządów z otrzewną ścienną wokoło pierwotnego cięcia. Tak silny stopień włóknistego zapalenia otrzewnej odnieść musieliśmy do

zniszczenia śródbłonka otrzewnej ściennej chustkami, leżącemi przez cały czas zabiegu w jamie brzusznej. Wobec tego ograniczyliśmy w ostatnim czasie używanie chustek zabezpieczających do minimum; o ile można nie wkładamy ich do jamy brzusznej, a tylko wyciągnąwszy narząd, na którym operujemy, przed powłoki, dookoła miejsca operowanego kładziemy powierzchownie dwie chustki, spinając je na dwóch końcach. Sposób ten wystarcza w normalnych warunkach do ochrony jamy brzusznej przy takich zabiegach jak zespolenie żołądkowo jelitowe zwykłe, czy po resekcyi żołądka, usuwanie wyrostka robaczkowego z powodu przewleklego zapalenia.

Wszelkie opatrunki robimy w rękawiczkach gumowych, taksamo oczywiście i septyczne operacje. Lekarz, pracujący na sali, w której są pomieszczeni chorzy septyczni, nie bywa usuwany od operacji aseptycznych, chyba, że przez nieostrożność lub przypadek zetknął się z ropą, wówczas w ciągu 24 godzin nie śmie wykonywać ani też asystować do operacji aseptycznej.

Opatrunek po operacjach aseptycznych bywa zmieniany w tydzień po operacji; przy tej sposobności usuwa się szwy. Bez potrzeby, na którą by wskazywały wahania ciepłoty ciała i inne objawy ropienia, nie rewidujemy rany przed zdjęciem szwów. O ile aseptyczne pole operacyjne drenowano (struma, rak piersi), to dren usuwamy po 24 godz.

Wyniki uzyskane przy stosowaniu powyższych zasad są następujące: (liczby wzięte tak z kliniki, jak i oddziału wojskowego).

W roku 1922 mieliśmy 101 operacyj aseptycznych: w 98 przypadkach uzyskaliśmy gojenie się rany per primam intentionem, w 3-ch — wystąpiło powierzchowne zakażenie (3%).

W roku 1923 na 387 operacyi aseptycznych rany goiły się per primam 385 razy, per secundam — 2 razy (0,51%).

W roku 1924 na 402 operacje aseptyczne gojenie per primam nastąpiło w 396 przypadkach, per secundam w 6 przypadkach (1,44%).

W roku 1925 na 598 operacyj aseptycznych gojenie doraźne wystąpiło w 584 przypadkach, ropienie mieliśmy 14 razy, co odpowiada 2,34%. Zatem okres od 1/X 1922—31/XII 1925 r. dał na obu oddziałach 1488 operacyj aseptycznych z doraźnem gojeniem się w 1463 przypadkach, z ropieniem w 25 przypadkach. Odsetek ropień wynosił zatem 1,68.

Każde ropienie było przedmiotem dochodzenia, które miało na celu stwierdzenie przypuszczalnej przyczyny ropienia W roku 1922, w którym przy najmniejszej ilości zabiegów mieliśmy najwyższy procent zakażeń (3%), przyczynę odnieść musimy do niekorzystnych warunków pomieszczenia chorych, o których wyżej była mowa i wynikającym z tego braku należytej opieki Zropiała nam w tym roku rana u chorego z 1) przepukliną wolną pachwinową; dochodzenie wykazało, że chory ten wylał sobie na opatrunek mocz z flaszki nic nikomu o tem nie mówiąc; 2) po operacji Albeego, przyczem zropiała tylko rana na podudziu; odnośnie do tego przypadku nie mogę podać faktu, któryby usprawiedliwił to powikłanie; 3) po usunięciu wyrostka robaczkowego a froid u chorej, która w dniu operacji zdarła sobie opatrunek z rany.

W roku 1923 zropiała rana u chorego po operacji tętniaka urazowego tętnicy udowej; operowałem chorego w 6 tygodni po zranieniu. Ropienie odnieść muszę do zbyt wczesnego wykonania zabiegu. Prócz tego zropiała rana u chorego po operacji wolnej przepukliny pachwinowej; ropienie było tu skutkiem krwiaka, jaki wytworzył się w związku z zabiegiem.

W roku 1924 mieliśmy 6 wypadków ropienia pooperacyjnego: 1) przypadek wyłuszczenia stawu barkowego z powodu mięsaka; ropienie wystąpiło w związku z krwiakiem; 2) i 3) dwa przypadki przepuklin wolnych pachwinowych, operowane bez rękawiczek z powodu chwilowego braku tychże; 4) przypadek wyjęcia nerki z powodu gruźlicy — o przyczynie ropienia nieznanej, 5) przypadek przepukliny brzusznej pooperacyjnej, operowany przez kolegę, który w dzień przed operacją zetknął się z ropą; 6) przypadek choroby Basedowa; po skończonej operacji u chorej wystąpiło krwawienie z powierzchownej żyły, z której w czasie zabiegu opadła podwiązka. Musiano szwy rozpuścić i podwiązać żyłę w warunkach pod względem aseptyki gorszych.

Lista ropień 1925 jest już znacznie dłuższa i obejmuje 14 przypadków; w roku tym mieliśmy jak gdyby epidemję zakażeń, trwającą w pewnych miesiącach. I tak:

a) w styczniu	na 67 operacyj asept. było zakażeń	. . . .	0	
„ lutym	„ 57 „ „ „ „	. . . .	2	t. j. 3.50%
„ marcu	„ 74 „ „ „ „	. . . .	4	„ 5.40%
„ kwietniu	„ 74 „ „ „ „	. . . .	2	„ 4.54%
„ maju	„ 77 „ „ „ „	. . . .	2	„ 2.59%
„ czerwcu	„ 70 „ „ „ „	. . . .	1	„ 1.43%
„ lipcu — październiku	129 „ „ „	. . . .	0	—
„ listopadzie	44 „ „ „ „	. . . .	1	„ 2.27%
„ grudniu	„ 36 „ „ „ „	. . . .	2	„ 5.56%
	598		14	= 2.34%

w okresach półrocznych stosunki te przedstawiały się następująco:

b) od 1/I—30/VI było operacyi aseptycznych . . 389, ropień 11 t j. 2.82%
od 1/VII — 31/XII „ „ . . 209, ropień 3 t.j. 1.43%

Jakkolwiek nie mam skłonności do szukania przyczyn większego procentu w I półroczu 1925 w zwiększeniu ilości operacji w ciągu tego półrocza w stosunku do poprzednich półroczy i półrocza następnego, to jednak w zestawieniu b) zwraca uwagę, że z ilością operacji rośnie nie tylko ilość zakażeń, ale rośnie przedewszystkiem odsetek zakażeń. Byłby stąd dość prosty wniosek, że ilość operacji w I półroczu *nadmiernie* obciążyła jedną z podstaw aseptyki klinicznej. Wniosek taki *nie znajduje* potwierdzenia w następujących danych. Przygotowanie pola operacyjnego nie ulega zmianie przy zwiększającej się ilości operacji, nie może zatem wpływać na pogorszenie się wyników. Może natomiast wpływać na nie przygotowanie się personelu do operacji. Co do tego punktu muszę zaznaczyć, że ilosć 389 operacyi w jednem półroczu nie uważam za przekraczającą siły 6 sił lekarskich pracujących w klinice. Statystycznie jest

niezmiernie trudno przeprowadzić badania nad tem, czy jedni lekarze nie wnoszą więcej zakażeń pooperacyjnych od innych, a to dla tego, że przy każdym zabiegu kilku lekarzy jest czynnych (u nas 3). Wykonaliśmy jednak zestawienie udziału poszczególnych lekarzy przy zabiegach aseptycznych i oto jego wyniki.

Kolumna 1 oznacza ilość operacyj aseptycznych, w których lekarz brał udział, druga oznacza ile razy nazwisko tego lekarza powtarza się w spisie przypadków zakażonych, trzecia oznacza to samo w stosunku do tych operacyj, które według naszego mniemania nie kryły w sobie żadnych przyczyn ropienia: będzie o tej grupie jeszcze mowa poniżej.

Lekarz	I. Ile razy lekarz brał udział w oper. aseptycznych	II. Ile razy powtarza się nazwisko lekarza w 14 przypadkach zakażonych		III. Tosamo odnośnie do 9 przypadków zakażonych wybranych z liczby 14	
		Liczba absolutna	%	Liczba absolutna	%
A	190	5	2.63	2	1.05
B	36	2	5.55	1	2.76
C	185	7	3.78	5	2.70
D	215	6	2.79	6	2.79
E	214	7	3.27	4	1.86
F	244	7	2.86	4	1.64
G	76	2	2.63	2	2.63
H	52	1	1.92	1	1.92
I	84	1	1.20	1	1.20
K	77	1	1.30	1	1.30
L	12	1	8.33	1	8.33
M	2	1	—	1	—

Lekarze, oznaczeni literami od A — K, pracowali systematycznie w klinice, lub na oddziele wojskowym; litery L i M oznaczają studentów medycyny, przygodnie pracujących. Wysoki odsetek ropień, zaznaczony przy literze L, jest oparty o zbyt małe liczby, aby można z niego było wyciągnąć wiążące wnioski teoretyczne. Przy literze M nie zaznaczyłem odsetka, który wynosiłby 50%, gdyż byłby on oparty na 2 przypadkach. Praktycznie wyciągnęliśmy z tych liczb wnioski idące daleko; były one bowiem powodem zarządzenia, zabraniającego używania studentów do asysty przy zabiegach aseptycznych. Inne liczby, szczególnie liczby kolumny III nie uprawiają do obciążania pewnych lekarzy zarzutem, że to oni właśnie są tymi, którzy szczepią zakażenie w czasie zabiegu.

Dochodząc dalszych możliwych przyczyn częstego ropienia w roku 1925 podzielić musimy rozporządzalny materjał tego roku na dwie grupy, uwidocznio-

ne w zestawieniu powyższem. Do pierwszej zaliczamy te wypadki, gdzie przyczyny ropienia domyślać się można w samem schorzeniu, względnie w indywidualnem obniżeniu żywności i temsamem odporności tkanek. Z 14 przypadków zakażonych do tej grupy zaliczyć możemy dwa ostre zapalenia wyrostka robaczkowego, jeden przypadek obustronnej dekapsulacji nerek u chorego z objawami mocznicy spowodowanej, jak autopsia wykazała, mięsakiem nerki, jeden przypadek bardzo dużej przepukliny pępkowej u osoby otyłej i wreszcie jeden przypadek dotyczący chorej operowanej w ciągu krótkiego czasu po raz drugi (pierwszy raz z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego) z powodu objawów mechanicznej niedrożności, czyli razem 5 przypadków. Były one operowane albo jako nagłe, poza zwykłemi godzinami operacyjnemi, albo też jako pierwsze z rzędu w programie dnia operacyjnego. Jedynie przypadek ostatni był operowany również jako nagły, ale bezpośrednio po innej operacji z powodu zapalenia otrzewnej po przedziurawieniu wrzodu dwunastnicy. Pozostaje 9 przypadków, w których niepodobna dopatrywać się żadnego obniżenia odporności tkanek, a w których mimo to doszło do zakażenia. Są to: 1) przepuklina udowa u chorej kiłowej, 2) operacja Albéego, 3) mięsak sklepienia czaszki, 4—9) sześć przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Statystyka ta jest tem smutniejsza, że w związku z zabiegiem dwa razy rozwinęło się śmiertelne zapalenie otrzewnej (po appendectomji). Oba wypadki zaszły w krótkim czasie (jeden w marcu, drugi w kwietniu); jeden z nich operowany był w t. zw. drugiej sali operacyjnej (klinicznej) z powodu chwilowego przeciążenia wspólnej sali (wojskowo klinicznej) i był drugim w programie operacyjnym; wykonany został z asystą studenta medycyny; pierwszy przypadek bezpośrednio przedtem w tym samym składzie operowany zagoił się doraźnie. Dochodzeniem stwierdzono, że po zakończeniu pierwszej operacji personel operujący i asystujący odbył przepisane mycie, *nie skracając* przyjętych w klinice norm mycia. Sekcji nie wykonywano. Drugi analogiczny wypadek zaszedł na oddziele wojskowym i był w programie dnia operacyjnego pierwszym, inne zagoiły się doraźnie. Sekcja wykazała głębokie ropnie migdałków.

Udział lekarzy w tej grupie 9 chorych uwidoczniony jest w kolumnie 3. Procent zakażeń, zaznaczony przy literach niektórych lekarzy (A, B, C, E, F) znacznie się obniżył w stosunku do kol. II obejmującej wszystkie przypadki zropiałe. Tem mniej mam prawa obwiniać któregokolwiek z lekarzy klinicznych o wnoszenie zakażenia przyrannego.

Na podstawie powyższego nie mogę podać dość uzasadnionej przyczyny nietylko zwiększenia odsetka ropień, lecz także tragicznego zakończenia dwóch przypadków w ciągu r. 1925. Uruchomienie pracowni umożliwiło nam szereg badań bakterjologicznych, mających dać nam obraz wartości naszego postępowania wyjaławiającego. Badania te będące w toku, będą przedmiotem osobnej publikacji.

Zaznaczyć muszę, że do aseptycznych operacji zaliczam wszelkie operacje n. p. żołądkowe, jelitowe, i t. p., wykonywane w okresie chronicznym, przy których ranę operacyjną zaszywamy na głucho. Jakkolwiek bowiem przy ope-

racjach tych stykamy się z terenem zakażonym, jakiem jest światło jelita lub żołądka, to przecież technika operacyjna w tych wypadkach winna stać na tym stopniu, który pozwala zabiezpieczyć chorego od szkód, mogących wyniknąć z wylania się treści jelita do jamy otrzewnej,

Zastanowić się wolno nad pytaniem, czy wyniki przez nas uzyskane można uważać za dobre, czy za złe. Kryterja tu mogą być różne. Jedno — to porównanie z wynikami innych zakładów. Niestety w piśmiennictwie, zwłaszcza nowszem, bardzo niewiele spotykamy prac, omawiających wyniki aseptyki. W N-rze 21 rocznika 1924 Zentralblatt für Chirurgie ogłosił wyniki uzyskane przy stosowaniu kwasu pikrynowego zamiast jodyny *Dr. Türschmid* z Nowego Targu. Na 170 operacyi aseptycznych miał *Türschmid* 6 ropień, co odpowiada 3,6%. Wynik ten *Türschmid* uważa za znakomity („vorzüglich") i za usprawiedliwiający zarzucenie jodyny na rzecz kwasu pikrynowego. Na wynik gojenia się ran operacyjnych wpływ ma tak wielka ilość różnych czynników, że ogólny wynik nie może żadną miarą służyć za podstawę do oceny jednego z tych czynników, dowolnie wybranego. Nie sądzę wszakże, by 3,6% zakażeń uważać można za wynik znakomity, jeśli innymi sposobami uzyskuje się procent niższy.

Teilert ogłasza w tymże roczniku Zentralblatt w Nr. 39 wyniki kliniki Królewieckiej prof. *Kirschnera.* W roku 1922 ilość ropień wynosiła 3,13%, w roku 1924 — 1,34%; przeciętna zatem w tych dwóch latach wynosiła 2,23%. Trzeba jednak zaznaczyć, że ilość operacyj i personelu Kliniki Królewieckiej jest bezporównania większa, niż u nas (w r. 1922 — 2112, w r. 1923 — 1905 operacyi). W szczegółach technicznych aseptyka Kliniki Królewieckiej różni się od naszej. Porównując zatem z tymi wynikami nasze, dochodzimy do przekonania, że u nas nie jest gorzej. To napawałoby zadowoleniem, gdyby nie inne kryterja. Przedewszystkiem kryterjum liczby. Odsetek 1,68 bezporównania jest wyższym n.p. od 0,1% albo od zera! A przecież dążeniem naszem winno być zbliżenie się do tego zera. Ponadto dwa przypadki śmierci z zakażenia pooperacyjnego w ciągu jednego roku wystarczą do tego, by na pozornie korzystną liczbę 1,68% rzucić bardzo ponury cień.

Zdajemy sobie najzupełniej jasno sprawę z tego, że w technicznem przeprowadzeniu zasad aseptyki w naszej klinice są błędy, które powinny być jaknajrychlej usunięte. Usunięciu ich stoją jednak na przeszkodzie stosunki, których zmiana nie jest w naszej mocy. A więc przedewszystkiem kwestja sali operacyjnej. Operujemy zasadniczo w sali operacyjnej wspólnej dla kliniki, jak, i dla oddziału wojskowego, stanowiących razem oddział o 153 łóżkach. Już w tej chwili odczuwamy przeciążenie tej sali i część naszych operacyi klinicznych przenosić musimy do sali, która pierwotnie miała być salą opatrunkową kliniki, a która pod naporem konieczności stała się salą operacyjną. Obsługiwana ona jest przez personel przylegającej sali opatrunkowej ropnej. Jakkolwiek operacje septyczne wykonujemy obecnie w sali opatrunkowej, rezerwując ową zastępczą salę operacyjną dla operacji aseptycznych, to jednak obsługa ropnego pokoju opatrunkowego i sali operacyjnej przez jedną siostrę

jest krzyczącą anomalją, której usunąć nie możemy tylko dla braku etatów personalnych.

Drugą anomalją jest rodzaj naszej sterylizacji. Obydwa autoklawy, sterylizujące materjał dla 2 sal operacyjnych, opatrunkowej i ambulatorjum, są małe i mieszczą tylko po 2 puszki materjału. Puszki muszą mieć wymiar, odpowiadający okrągłym autoklawom, są przeto duże (wysokość 28 cm.) i mieszczą zbyt wielką ilość materjału. Zamiast tedy zmieniać puszki po każdej operacji i dawać do każdej następnej operacji świeży materjał opatrunkowy, musimy w czasie kilku — zwykle trzech lub czterech operacji — posługiwać się materjałem z jednej i tej samej puszki. Usunąć ten brak możnaby było jedynie wprowadzeniem nowoczesnego urządzenia sterylizacyjnego z popędem parowym, dużym autoklawem kształtu prostokątnego, mieszczącym wielką ilość małych puszek. W miarę rozwoju kliniki od wydatku na ten cel nie będzie można się uchylić. Mam niepłonną nadzieję, że usunięcie tych braków mogłoby poprawić sprawę gojenia się ran. Niestety jednak usunięcie ich jest możliwe tylko przy odpowiednich funduszach, a zabiegi kierownictwa kliniki czynione w tym kierunku, a poparte jednomyślnie i gorąco uchwałą Rady Wydziału lekarskiego, pozostały dotąd bez odpowiedzi ze strony władz centralnych.

Ambulatorjum było czynne od chwili otwarcia kliniki t. j. od 22 stycznia 1924 roku. Jednakże z powodu już wyżej wspomnianego objęcia gmachu w stanie niewykończonym, od stycznia aż do połowy lipca przyjęcia ambulatoryjne odbywały się w . . . łazience z braku innego lokalu. Lokal bowiem przeznaczony na ambulatorjum t. j. jedną dużą salę z wejściem od westibulu odebrać musiano od władz budowlanych w stanie nieprzerobionym znacznie wcześniej niż resztę kliniki, bo w październiku 1923 r., a to w tym celu, by rozpocząć wykłady w I trymestrze roku szkolnego 1923/24 w tej właśnie sali. Sala wykładowa prof. Januszkiewicza była bowiem w owym czasie w stanie remontu. Gdy w styczniu sala wykładowa kliniki profesora Januszkiewicza została uruchomiona, wykłady chirurgji przeniesiono do niej, zaś prowizoryczna sala, przeznaczona na ambulatorjum musiała pozostać nieprzerobioną z braku funduszów. Służyła 1/2 roku jako szatnia studencka. Dopiero w ciągu wakacji roku 1924 przerobiono ją w ten sposób, że uzyskano z niej poczekalnię i pokój do badań ambulatoryjnych (z tych dwóch pokoi korzysta również klinika chorób wewnętrznych prof. Januszkiewicza) i pokój przeznaczony na gabinet Röntgenowski, który w ciągu roku 1925 został uruchomiony. W tych warunkach przyjęto:

	mężczyzn	kobiet	dzieci	Razem
w roku 1924 . . .	473	570	302	1345
„ „ 1925 . . .	1073	1021	524	2618
	1546	1591	825	3963

Na zakończenie zaznaczam, że wykłady kliniczne odbywają się od 7/X 1922 r. Do 22/I 1924 r. odbywały się one prawie wyłącznie na podstawie chorych z oddziału wojskowego: także obecnie, gdy klinika jest już stale zapełniona chory-

mi cywilnymi, oddział wojskowy w obfitej mierze dostarcza materjału dydaktycznego, zwłaszcza z zakresu traumatologji.

Publikacji z kliniki wyszło do tej chwili pięć.

Na tem kończę sprawozdanie z okresu organizacji kliniki. Starałem się bezstronnie przedstawić w jakich warunkach praca ta odbywała się i jakie dała owoce. Stworzono jednak zaledwie początki — wysiłek dalszy idzie w kierunku zapoczątkowania pracy naukowej i w kierunku uzupełnienia inwentarza do poziomu, na jakim mieć go winien zakład naukowy. W obrębie obecnego gmachu niezbędnem jest przedewszystkiem zmodernizowanie sterylizacji. Jednakże niemożność urządzenia w obecnem pomieszczeniu ani sali wykładowej ani odpowiedniej sali operacyjnej nadaje klinice w obecnej jej postaci charakter prowizoryczny. Tylko nowy gmach może te potrzeby zaspokoić. I jakkolwiek przy obecnym stanie gospodarczym państwa trudno o tem myśleć, to jednak program rozwoju wydziału lekarskiego wileńskiego nie może się zatrzymać na tem, co zrobiono dla zaspokojenia najniezbędniejszych potrzeb uczącej się młodzieży. Okres wstępny stwierdził, że kliniki wileńskie mają wszelkie warunki rozwoju i dlatego nie trzeba się obawiać, by wysiłki finansowe państwa na rzecz tych klinik były niecelowe.

Z Kliniki ocznej (Dyrektor Prof. *J. Szymański*) i chirurgicznej (Dyrektor Prof. *K. Michejda*) Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

O słoniowatości nerwiakowej powiek i skroni.

Podali: Dr. I. ABRAMOWICZ, St. asystent Kliniki ocznej i Dr. J. TYMIŃSKI, adjunkt Kliniki chirurgicznej.

Słoniowatość powiek, jako nabyte schorzenie, cechuje się wybujałością skóry i tkanki podskórnej i prowadzi do bardzo znacznego zniekształcenia powiek.

Schorzenie to, polegające na zaburzeniach w miejscowem krążeniu, zwłaszcza w przestworach i naczyniach chłonnych, często jest spowodowane różą oraz różnemi przewlekłemi sprawami zapalnemi skóry. Niektórzy autorzy, jak *Van Duyse* i *Walzberg* zaliczają sprawy zapalne do przyczyn ubocznych nabytej słoniowacizny powiek, upatrując główną przyczynę tego cierpienia we wrodzonem usposobieniu do przerostu, zaś ponawiające się zapalenia powodują li tylko dalszy rozrost tkanek. Postać ta zalicza się do t. zw. Elephantiasis acquisita nostras w odróżnieniu od Elephantiasis Araborum s. filariosa, wywoływanej obecnością ludzkiego nitkowca.

Od tych postaci nabytej słoniowacizny odróżniamy nowotworowe zniekształcenie twarzy i powiek, powstające wskutek bliżej nam nieznanych wadliwości rozwojowych, które uważamy za wrodzone, nawet w przypadkach rozwijania się nowotworu już w późniejszym wieku (Schreiber).

Do tej postaci zaliczamy słoniowatość naczyniakową (Elephantiasis haem.

et lymphangiectaticum s. teleangiectodes congenita), słoniowatość tłuszczową (El. lipomatosa) włókniakową (El. fibromatosa) oraz słoniowatość nerwiakową (Elephant. neuromatosa).

Słoniowatość nerwiakowa jest to jedna z postaci klinicznych nerwowłókniaków, które na twarzy występują podług Michel'a w 3 postaciach: 1) jako tak zw. nerwiak splotowaty — Neuroma plexiforme s. cirsoideum, Rankenneurom; 2) miękki włókniak — Fibroma molluscum; 3) połowiczny przerost twarzy — „Halbseitige Gesichtshypertrophie".

Te trzy odmiany kliniczne nerwowłokniaków nie zawsze obserwuje się w ich czystej formie, często objawy poszczególnych postaci się mięszają i tylko przewaga tych lub innych objawów nadaje schorzeniu odpowiedni wygląd kliniczny.

Nerwiak splotowaty lub wiciowaty (Verneuil, Bruns) odznacza się tem, że w powiększonej i nowotworowo zniekształconej powiece, i ewentualnie sąsiadującej skórze, wyczuwamy twardawe, robakowate powrózki i guzki, splotowato połączone.

Przy miękkim włókniaku istnieją liczne, czasem i kształtne guzy o gładkiej powierzchni, pokryte prawidłową skórą powiekową, zwisające nieraz na szypule i czasem dosięgające tak wielkich rozmiarów, że powieki, a zwłaszcza górna zmieniają się w wiotką i bryłowatą masę. Zazwyczaj istnieją przy tej postaci nerwo-włókniaków takież twory na całem ciele.

3-cia postać nerwo-włókniaków twarzy polega na znacznym przeroście skóry, mięśni, nerwów i kości połowy twarzy. Jest to t. zw. całkowity skończony przerost („Totale vollkommene halbseitige Gesichtshypertrophie" podług Michel-Schreibera) w odróżnieniu od całkowitego nieskończonego przerostu, obejmującego tylko miękkie części twarzy. Istnieją jeszcze 2 odmiany tejże postaci, a mianowicie, częściowy skończony i nieskończony przerost, kiedy zgrubienie i odpowiednie połowicze zniekształcenie twarzy dotyczy tylko pewnej jej części i obejmuje obok miękkich warstw również i kościec, lub ogranicza się tylko do skóry i tkanki podskórnej. („Partielle vollkommene und unvollkommene Gesichtshypertrophie").

Również i przy tej formie nerwo-włókniaków twarzy powieki dosięgają tak dużych rozmiarów, iż przekształcają się w t. zw. miękką fałdzistą słoniowatość (Adam).

Do zespołu włókniakowatości nerwów na powiekach należą również znamiona barwikowe (E. Fuchs, Soldan). Soldan z Kliniki Bergmanna w artykule „Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose" pisze, że znamię barwikowe jest w większości przypadków pierwszą dającą się poznać oznaką zwyrodnienia włóknistego okołonerwowego. Z zwyrodnienia włóknistego znamion barwikowych rozwijają się miękkie fałdziste słoniowatości (Lappenelephantiasis).

Jak już zaznaczyliśmy, powyższe postaci kliniczne nerwowłókniaków mogą się wzajemnie uzupełniać. Wspólną ich cechą z punktu widzenia histopatologicznego jest rozrost, bujanie łącznotkankowe osłonek nerwowych skórnych

nerwów; stwierdzono również rozlane zwyrodnienie włókniste (Fibromatosis) skóry i tkanki podskórnej; zgrubienie błony zewnętrznej (adventitia) naczyń jak również osłonek łącznotkankowych gruczołów łojowych i potnych (Billroth, v. Recklinghausen, Jordan, Lahmann, Finnoti, Sachsalber); główną cechą nerwo-włókniaków twarzy i powiek oraz innych części ciała jest okołonerwowy rozrost tkanki łącznej, zaś zgrubienie ściany zewnętrznej naczyń oraz gruczołów uważane jest przez większość autorów (Recklinghausen, Herxheimer) jako zjawisko podrzędne. Punktem wyjścia zatem słoniowatości nerwiakowej powiek oraz innych postaci klinicznych nerwo-włókniaków są nerwy; z tego też względu zalicza się wrodzoną słoniowatość nerwiakową powiek w rozmaitych jej formach do tak zw. choroby Recklinghausena (Groenow, Schreiber). I tak Groenow, omawiając powyższe twory powiekowe, nie uważa ich jako miejscowe schorzenia powiek, lecz traktuje jako ogólną chorobę skóry. Schreiber przypuszcza, że nawet liczne nowotwory powiekowe z przerostem li tylko tkanki łącznej i tłuszczowej należy traktować jako nerwo-włókniaki więc należące do całokształtu choroby Recklinghausena, gdyż podług jego zdania w wzmiankowanych tworach nie spostrzeżono, widocznie, zachowania się drobnych nerwów.

Zapatrywania na istotę nerwo-włókniaków wogóle, a w szczególności na tego rodzaju zniekształcenia nowotworowe powiek są niejasne, a często nawet sprzeczne. Terson w Encyclopédie française d'ophtalmologie (1906) pisze: „En ce qui concerne l'éléphantiasis congénitale des paupières nous ne sommes pas plus avancés qu'à l'époque où l'on a recueilli les premières observations".

Aczkolwiek od chwili, kiedy Valentin Mott (1854) opisał pod nazwą „pachydermatocele" guzy nerwowe skóry a Verneuil (1857) i Billroth (1863) takież twory pod nazwą „neuroma plexiforme", — upłynęło sporo czasu, tem niemniej, jak zobaczymy, sprawa powstania rozwoju i budowy histologicznej nerwo-włókniaków, a w szczególności tego rodzaju tworów powiekowych jest ostatecznie niewyjaśnioną. Verocay w swej podstawowej pracy „Zur Kenntnis der Neurofibrome" mówi, że ten rozdział patologji nerwów nie jest jeszcze zakończonym, tembardziej jeśli się rozważy sprawę etjologji tego schorzenia w związku z towarzyszącemi mu objawami.

Dziedziczne i rodzinne wystąpienie tego cierpienia (Spillmann i Etienne, Reich, Rispal i Lavan, Mathies, Maravec, Herxheimer i Roth), pojawienie się jego wkrótce po urodzeniu, oraz zbieganie się jego z licznemi nieprawidłowościami i potwornościami jak, zboczenia umysłowe, wstrzymanie wzrostu; nieprawidłowości w kostnieniu zaburzenia, funkcji płciowej, wszystko to wskazuje, że ma się doczynienia z pewnem zaburzeniem rozwojowem wskutek nieprawidłowego wrodzonego zawiązku (Adrian, Hoekstra, Merken, Feindel i Oppenheim, Flörchen i Steinbiss, Pick, Strube, Stahnke, Sommer, Christian i Naville). Verocay i Herxheimer dodają z naciskiem, iż jest to pewne zaburzenie w rozwoju swoistych pierwocin systemu nerwowego.

Aczkolwiek powyższe schorzenie posiada pewne cechy prawdziwych nowotworów, jednak liczni autorzy (Herxheimer i Roth) podkreślają dystroficzny cha-

rakter t. zw. włókniakowatości nerwów Recklinghausena, jego „dyspozycję potworniakową (Christian i Naville), wadliwość rozwojową (Hamartama w pojęciu E. Albrechta), która nieraz może przeistoczyć się w prawdziwy nowotwór.

Ostatniemi czasy obserwowano przy chorobie Recklinghausena zaburzenia w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem. Znajdywano zanik gruczołu tarczowego, powiększenie nadnerczy, a przeważnie przysadki (Ball, Barber i Shaw, Fehr, Ormond, Schreiber, Vogt, Nicolas i Favre, Lier, Tempka, Wechselmann).

Tak, w przypadku Nicolas i Favrea obok włókniakowatości nerwiakowej istniała akromegalja; w przypadku Lier'a — dystrophia adiposo — genitalis; Fehr opisał przypadek choroby Recklinghausena z zagłębieniem sella turcica i pozapalnym zanikiem nerwu wzrokowego. W przypadku Erben z połowiczym przerostem twarzy stwierdzono niedorozwój narządów płciowych; 2 przypadki Farber i Shaw'a ogólnej neuro-fibromatosis przebiegały z nowotworami przysadki mózgowej. U Ormonda objawy przysadkowe sprowadzały się do pozapalnego zaniku tarczy, zwężenia pola widzenia, bólów głowy, powiększenia dłoni i kończyn dolnych oraz nieudolności umysłowej. Wreszcie Tempka w przypadku choroby Recklinghausena stwierdził wyraźne upośledzenie czynności szeregu gruczołów dokrewnych, jak tarczycy, przysadki, jajników. Większość autorów nie uważa zaburzenia w gruczołach dokrewnych za przyczynę włókniakowatości nerwów; lecz uznaje, że powyższe zmiany powstają wskutek tego samego zaburzenia w rozwoju gruczołów dokrewnych, które cechują chorobę Recklinghausena. Ball nprz. przypuszcza, że istota schorzenia przysadki polega na jej przeistoczeniu włókniakowatym. Pick objaśnia występowanie prawdziwego częściowego wzrostu olbrzymiego w ten sposób, że włókniakowatość nerwowa i olbrzymi wzrost, pozostając w rozwojowej koordynacji, powstają na tle zarodkowego zboczenia pierwocin systemu nerwowego. Podobnie mówi Perthes. Milner zaś przypuszcza, że przedłużenie i zgrubienie kości, obserwowane w chorobie Recklinghausena, spowodowane są li tylko zaburzeniami w miejscowem krążeniu, wywołanemi nowotworowym rozrostem guzów przy neurofibromatosis. Vogt pierwszy stwierdził powiększenie przysadki w 3 przypadkach jednostronnej odosobnionej słoniowatości nerwo-włókniakowej powiek; jest on zdania, iż zbieg schorzenia przysadki z jednostronną słoniowatością powiekową nie jest tylko zjawiskiem przypadkowym, raczej występowałby częściej, gdyby nie omijano dokonywania zdjęć roentgenologicznych siodła tureckiego.

W jednym z powyższych 3 przypadków Vogta istniało akromegaliczne popowiększenie dłoni i stopy odpowiedniej strony, jak również przerost kości jarzmowej i górnej szczęki tejże strony. Jednostronne wystąpienie powyższych zmian nasuwa Vogtowi przypuszczenie możliwości istnienia w przysadce mózgowej odpowiedniej lokalizacji dla poszczególnych połów ciała. Minka Mintschewa również stwierdziła w jednym przypadku choroby Recklinghausena z jednostronną słoniowatością powiek i wodooczem rozszerzenie siodła tureckiego.

Ostatniemi czasy Tempka w jednym przypadku choroby Recklinghausena stwierdził pewne zmiany w krwi, polegające na przyśpieszeniu opadania krwinek czerwonych i przesunięciu w lewo obrazu odsetkowego białych krwinek,

o czem dotąd nie było wzmianek w piśmiennictwie. Tempka przypuszcza, że możliwem jest uszkodzenie w chorobie Recklinghausena obok ektodermy również mezodermy, o ile, ma się rozumieć, powyższe zmiany w krwi byłyby wykazane w innych przypadkach tego schorzenia.

Ostatnio Heusch w szczegółowej i ciekawie ujętej pracy „Ueber die Beziehungen des Sympathicus zur Neurofibromatose und dem partiellen Riesenwuchs" wyraźnie stwierdza, że podstawą włókniakowatości nerwów jest uszkodzenie n. współczulnego, zaś samą włókniakowatość nerwów traktuje jako przyczynę częściowego olbrzymiego wzrostu. Według Heuscha, jak również i innych autorów, uszkodzenie układu współczulnego jest podłożem neurofibromatozy, która już znowu powoduje wtórne obwodowe zaburzenie odżywcze w postaci częściowego olbrzymiego wzrostu.

Jak widać z powyższego, sprawa patogenezy, jak również symptomatologji t. zw. włókniakowatości nerwów nie jest jeszcze zakończoną; spornymi są również, jak zobaczymy, zapatrywania na histogenezę guzów w chorobie Recklinghausena, to też omówienie naszego przypadku w związku z powyższemi problematami przyczyni się może do wyświetlenia istoty tego względnie rzadkiego schorzenia, jakiem jest jednostronne odosobnione wystąpienie choroby Recklinghausena na powiece i skroni.

I rzeczywiście, włókniakowatość nerwów powiek dość rzadko występuje w odosobnieniu na powiekach.

Billroth w r. 1863 pierwszy opisał podobny przypadek i uważał, że punktem wyjścia rozrostu tkanki łącznej jest nietylko nerw, lecz w równej mierze błona zewnętrzna (adventitia) małych tętniczek.

Dane statystyczne autorów co do częstości włókniakowatego schorzenia powiek różnią się czasem znacznie, zależnie od tego, co poszczególny autor ma na względzie; czy tylko t. zw. nerwiak splotowaty powiek (Neuroma plexiforme, Rankenneurom), czy też zalicza do włókniakowatości nerwów również miękki włókniak i połowiczy przerost twarzy.

Najbardziej dokładnie jest wymienione dotyczące piśmiennictwo u Schreibera, który do 1923 naliczył blisko 43 przypadki Neuroma plexiforme powiek; 4 — Fibroma molluscum i 11 przypadków połowiczego przerostu twarzy. Do tych liczb należałoby dodać przypadki, które u niego nie są wymienione i które podaje Groenow, a mianowicie: 1 — Schiess-Gemuseusa (1884); 2 — Nicolai (1908), 1 — Velhagen'a (1912) jak również publikację 1924 roku: 3 przypadki Vogta, przypadek Morovéca, Julera, Nižetića, Loeba.

Strauss w 1906 r. zebrał w piśmiennictwie 39 przypadków Neuroma plexiforme powiek, co razem z późniejszemi pracami wynosi 64 przypadki.

Te rozmaite dane zależą, jak wzmiankowaliśmy od tego, że poszczególni autorzy uwzględniali wszystkie kliniczne postacie nerwowłókniaków powiek.

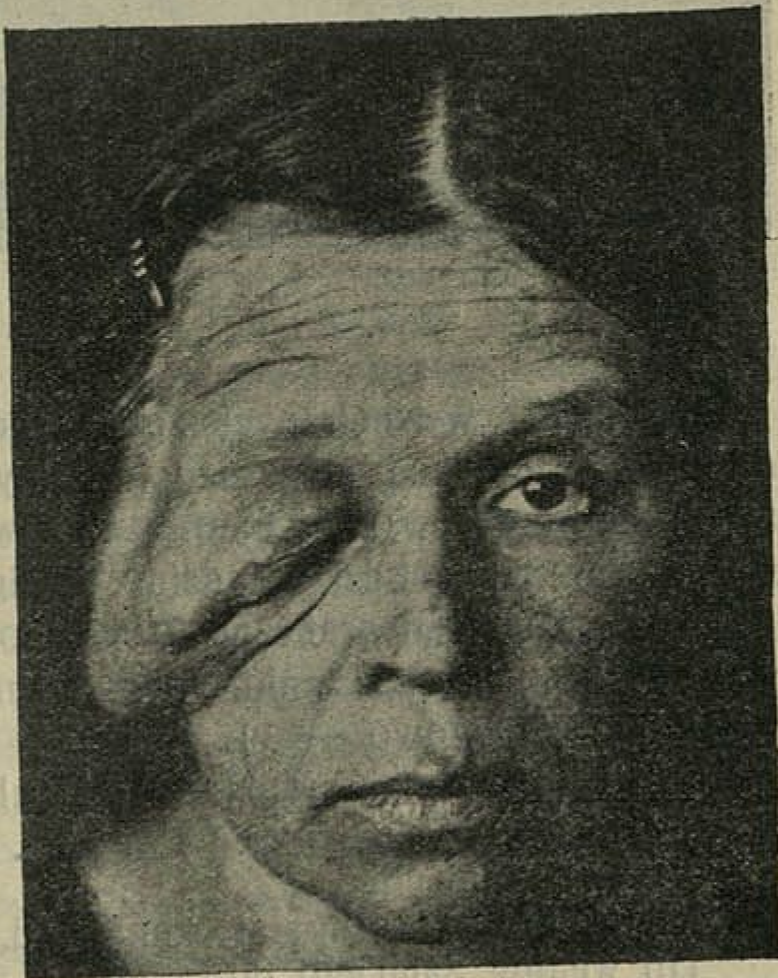
Przechodząc do naszego przypadku, zaznaczyliśmy na wstępie, iż mieliśmy do czynienia z miękkim rozlanym nowotworem prawych powiek, a zwłaszcza górnej, i prawej skroni. Z powodu swych dużych rozmiarów twór ten przybrał postać fałdzistej słoniowatości (Lappenelephantiasis), w głębi której wyczu-

wano cienkie splotowate powrózki. Mieliśmy więc przed sobą formę pośrednią między neuroma plexiforme a fibroma molluscum.

Historja choroby naszego przypadku następująca:

Dnia 25.IX-1924 r. zgłosiła się do kliniki (Nr. księgi przyjęcia 21) chora J. D., lat 27, panna, która podała, że od wczesnego dzieciństwa zaczął się wytwarzać guz na powiekach prawego oka, oraz na prawej skroni, guz ten osiągnął obecne rozmiary, zniekształcając jej twarz, wobec czego chora prosi o usunięcie guza. Chora żadnych chorób do tej pory nie przechodziła; żadnego urazu twarzy nie doznała. Rodzice zmarli przed kilkunastu laty z przyczyny niewiadomej. Dziedzicznie nie obarczona. Miesiączkowanie rozpoczęło się w 16 roku życia i miało zawsze przebieg prawidłowy.

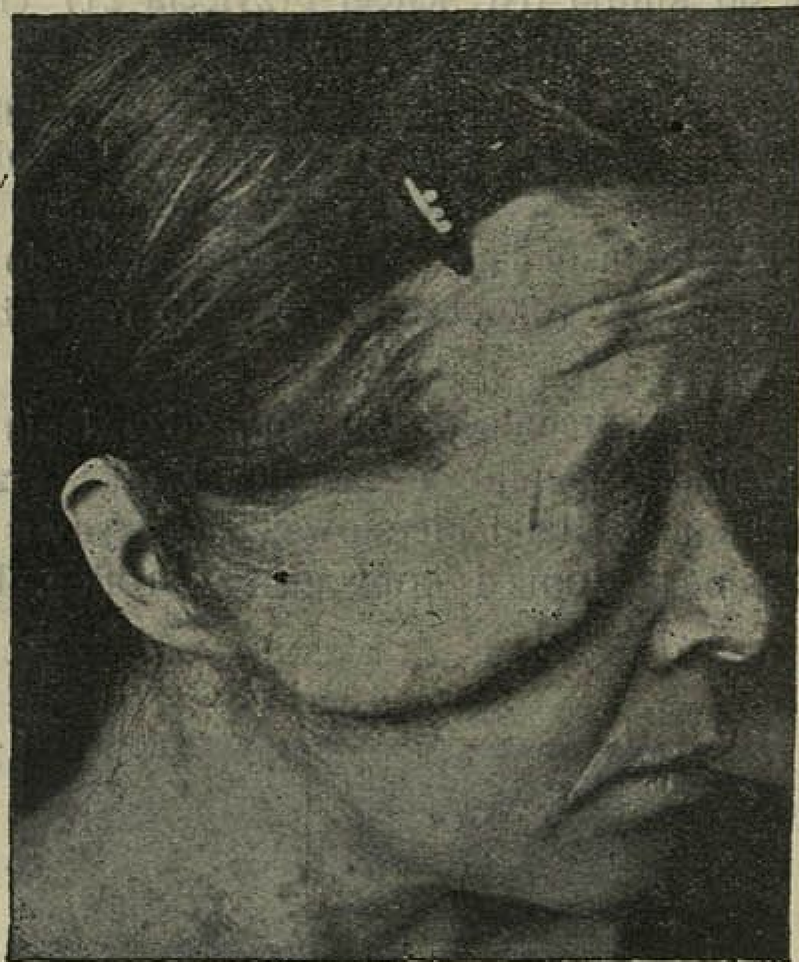
Stan obecny: chora wzrostu mniej niż średniego 150 cm., odżywiania dobrego, budowy kostnej prąwidłowej; klatka piersiowa szeroka krótka, brzuch o silnym rozwoju, silniejszym w stosunku do klatki piersiowej. Kończyny w stosunku do długości tułowia proporcjonalne; dłonie i stopy grube, krótkie. Uzębienie i owłosienie prawidłowe.



Rys. 1.

Cała prawa okolica skroniowa (regio temporalis), okolica jarzmowa (r. zygomatica), oczodołowa, a po części i nadoczodołowa, zajęte są przez miękki guz, tworzący rozległą bryłowatą fałdę, do tego stopnia, że górna powieka wraz z częścią skroniową guza, aż do chrząstki usznej, zwisa ponad dolną powieką i policzkiem na podobieństwo wiotkiego sutka. O jakieś 4 cm. powyżej górnej krawędzi chrząstki usznej istnieje okrągły odosobniony twór guzowaty o średnicy 3 $^1/_2$ cm. Skóra nad całą powierzchnią guza blada i miejscami, zwłaszcza w pobliżu krawędzi powiekowej, rozciągnięta jak przy striae gravidarum. Cała górna powieka, a w mniejszym stopniu i dolna, prawie trzechkrotnie rozszerzona. Całkowite opadnięcie powiek (ptosis). Sluzówka powiekowa zgrubiała i zlekka zapalnie zmieniona; przy wywinięciu górnej powieki zaznaczają się pod łącznicą twory guzowate. Przy obmacywywaniu wyczuwa się w guzie cienkie splotowate powrózki; guz nie zmniejsza się przy ucisku, nie uwydatnia się przy parciu i nie jest bolesny jak przy ucisku, tak również samoistnie.

W wyrostku jarzmowym górnej szczęki i kości skroniowej wyczuwa się rozległy ubytek, natomiast kość jarzmowa przedstawia się znacznie zgrubiałą i powiększoną, co powoduje pewną asymetrję twarzy. Badanie palcem, wprowadzonym między gałką oczną i ścianą oczodołu, nie wykazało przejścia nowotworu do oczodołu.



Rys. 2.

Sama gałka oczna zlekka zapadnięta. Ruchy gałki prawidłowe. Ośrodki załamania przezroczyste. Dno prawidłowe. Astygmatyzm krótkowzroczny (typus inversus) przy stopniu niezborności w 5,0 D. Ostrość wzroku 0,1, szkła nie poprawiają wzroku. Pole widzenia ścieśnione; granice jego następujące: w stronie nosa 40°, w dole 40°, w górze 40°, w stronie skroni 70°.

Ze strony lewego oka Visus wynosi 1,0. Pole widzenia prawidłowe. Dno bez zmian.

Na skórze reszty ciała żadnych guzków nie stwierdzono, natomiast istnieją na ciele liczne żółtawo-brunatne znamiona.

W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono. Badanie układu nerwowego nie stwierdziło żadnych nieprawidłowości w odruchach. Odczyn Wassermana w krwi ujemny. Rozwój intellektualny chorej upośledzony, aczkolwiek chora pochodzi z rodziny inteligentnej.

Badanie roentgenograficzne wykazało oprócz ubytku w wyżej wzmiankowanych kościach, powiększenie siodełka tureckiego, którego światło wynosi poziomo 17 mm., pionowo — 11.

Badanie krwi (Dr. K. Malanowicz) dało wynik następujący:

Krwinek czerwonych	4.500.000 w 1 mm. 3
„ białych	7.000 w 1 mm. 3
Płytek krwi ilość dostateczna. Ind. Hb.	0.88

Hb według Sahli'ego 80%.

Hämogram Schillinga:

Bazochłonne	1.
Eozynochłonne	2.
Myelocyty	0.
Młode postacie	5.
Pętlowate neutrofile	3.
Segmentowane	59.
Lymfocyty	26.
Duże mononukleary	4.

Chorą operowano dwukrotnie. 3/X. 1924 r. skroniowy płat od chrząstki usznej aż do wcięcia w zewnętrznej części powieki, które jest widoczne na 1-ej fotografji; 7/XI. usunięto resztę guza na górnej powiece oraz wykonano operację Hessa dla usunięcia opadnięcia powieki: cięcie półkoliste wzdłuż górnego brzegu brwi, uprzednio ogolonej, odseparowanie skóry w dół ku brzegowi wolnemu. Wyłuszczenie masy nowotworowej. Nałożenie szwów: trzy nici, uzbrojone w igłę na każdym końcu, przeprowadzono przez powiekę w odległości 3 mm. jedna od drugiej i o 7 mm. powyżej krawędzi powiekowej; wykłucie w skórze o $1^1/_2$ cm. ponad cięciem.

Silny krwotok, który zalewał pole operacyjne, w znacznym stopniu utrudniał wykonanie zabiegów, co szczególnie miało miejsce podczas pierwszej operacji: krew broczyła do tego stopnia, że zahamowanie krwawienia przez podwiązywanie licznych ziejących naczyń nie dawało wyniku i tylko szybkie usunięcie guza i nałożenie skórnych szwów usunęło dalsze krwawienie.

Do przyczyn krwotoku operacyjnego jeszcze powrócimy przy omówieniu szczegółów obrazu mikroskopowego nowotworu.

Preparat utrwalono w 10% roztworze formaliny. Barwienie hematoksyliną i eozyną oraz metodą Van-Giesona z modyfikacją Weigerta. Do barwienia wzięto skrawki z rozmaitych miejsc nowotworu. W obrazie mikroskopowym widzieliśmy zasadniczo jedne i te same zmiany w nerwach skórnych.

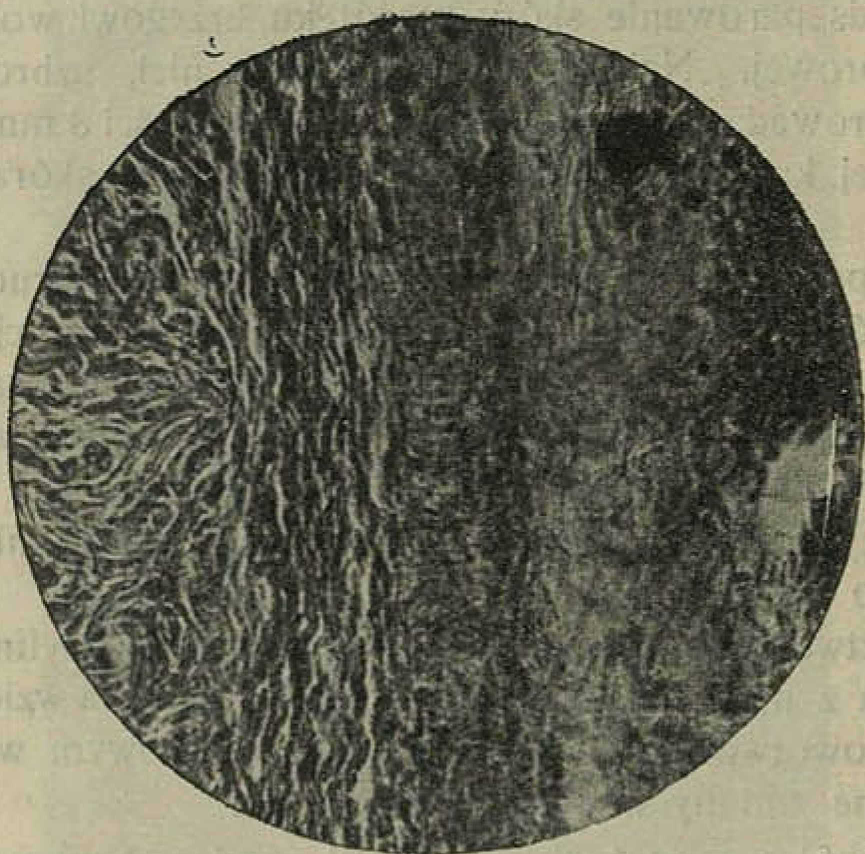
Naskórek nie przedstawia zmian patologicznych. W powierzchownych warstwach skóry właściwej, a szczególnie w nieco głębszych jej częściach oraz w tkance podskórnej widzimy liczne małe węzły od najmniejszych do znacznie większych. Okrągłe lub wydłużone te twory, mniej więcej odcinające się od otoczenia, odznaczają się bogactwem jąder oraz dość luźnem utkaniem. O ile sądząc z większych węzłów z trudnością możemy ustalić punkt wyjścia i charakter ich, o tyle na małych guzełkach łatwiej to zrobić.

Jeden z takich podłużnych małych tworów (Fot. 3) umiejscowiony tuż pod naskórkiem, przedstawia się jako zgrubiały skórny nerw, w którym włókna nerwowe są rozrzedzone. Pomiędzy włókienkami nerwowemi istnieje lekkie bujanie tkanki łącznej z cienkiemi wydłużonemi jądrami, zabarwiającemi się na ciemny kolor. Obok tych komórek istnieją inne układające się w podłużne pasemka i posiadające szersze i jaśniejsze jądro; protoplazma tych komórek zabarwia się Van-Giesonem na żółtawo-zielonkawy kolor, co razem z różowem zabarwieniem tkanki łącznej nadaje powyższemu tworowi brunatno-czerwonawy kolor. Bliżej ku obwodowi widać większą ilość komórek, ułożonych koncentrycznie dookoła nerwu; przeważają komórki z ciemnem, wydłużonem, wązkiem, wrzecionowatem jądrem.

Na niektórych poprzecznych przekrojach małych nerwów bujanie tkanki łącznej jest mało zaznaczone, natomiast widać dookoła osłonek rdzennych włókien osiowych liczne komórki o postaci półksiężycowatej z nieznaczną ilością protoplazmy, które bardzo przypominają tak zwane ciałka Schwanna.

W większych guzkach, (fot. 4 i 5) znajdujących się przeważnie w tkance podskórnej, widzimy dość znaczny rozrost tkanki łącznej; pozostałe gdzienie-

gdzie resztki włókien nerwowych o postaci lejkowatej, faliste ułożenie komórek oraz włókien łączno-tkankowych jak również porównanie tych tworów z wyżej wzmiankowanemi, to wszystko wskazuje, że mamy do czynienia ze zmienionym w ten sposób nerwem. W wielu miejsach da się stwierdzić—zwykle na biegunach guzka — przejście wybujałości okołonerwowej na otaczającą guzek młodą tkankę łączną.



Rys. 3.

Osłonka łącznotkankowa gruczołów kłębkowych, a po części i łojowych, jak również i torebka włosa są zgrubiałe. Bujanie tkanki łącznej nie jest tutaj tej miary, co dookoła nerwu; zresztą w wielu miejscach widzimy tylko ogniska okołonerwowe, wyraźnie odgraniczające się od otoczenia, dzięki dużemu skupieniu komórek na ich obwodzie.

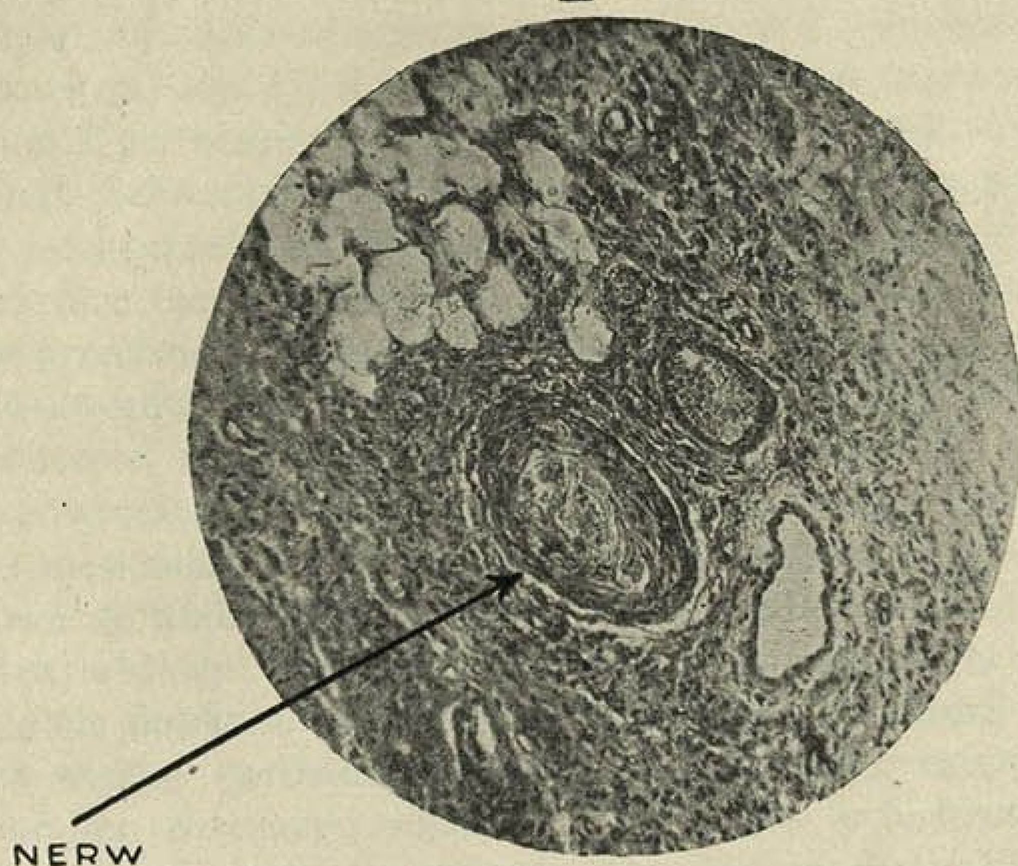
Liczne naczynia krwionośne skóry właściwej i tkanki podskórnej rozszerzone; ściana zewnętrzna naczyń — zgrubiała. Szczeliny i naczynia limfatyczne również rozszerzone.

Z powyższego wynika, że mamy przed sobą: 1) włókniakowaty rozrost tkanki łącznej dookoła nerwu z dużą ilością komórek; 2) rozrost tkanki łącznej oraz bujanie ciałek Schwanna w samym nerwie, przy zmianach degeneracyjnych włókien nerwowych. Zmiany włókniakowate dookoła naczyń krwionośnych oraz gruczołów skóry należy traktować jako sprawę wtórną.

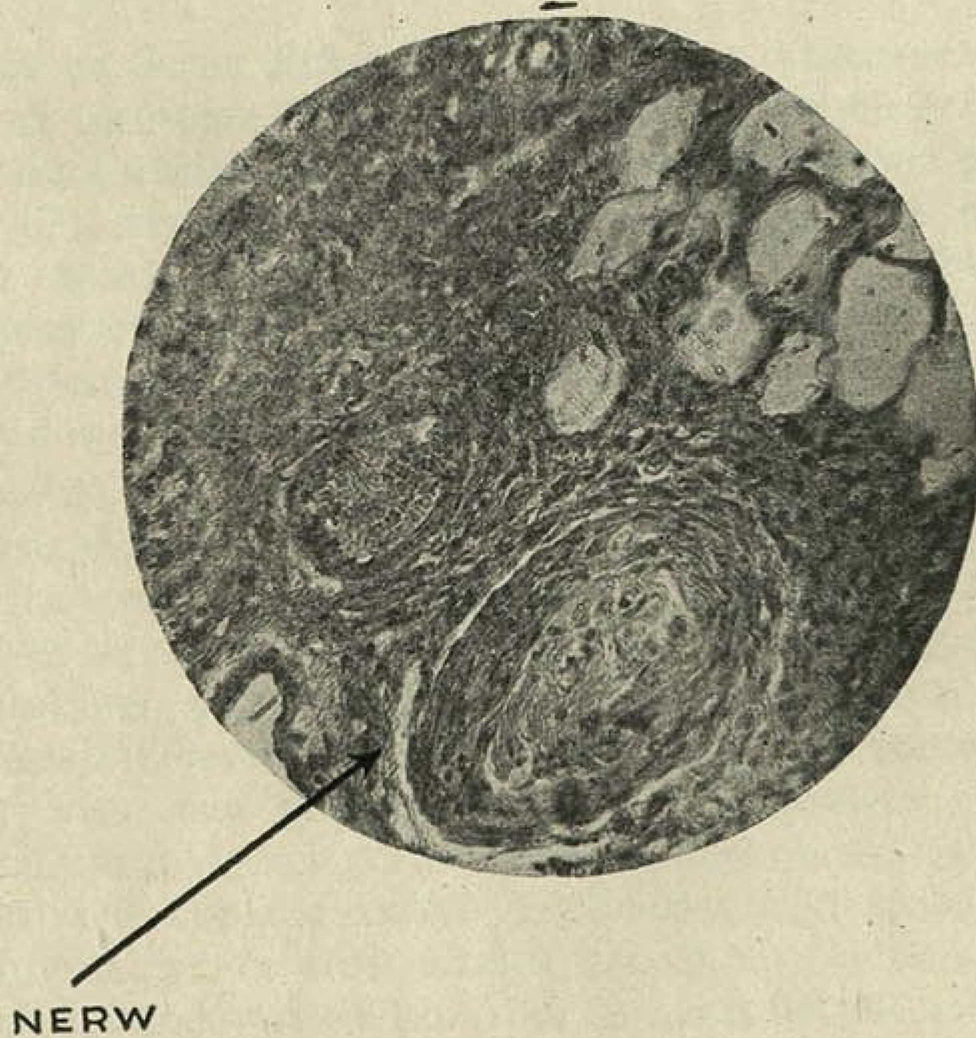
Nim przystąpimy do porównania powyższego obrazu mikroskopowego z dotyczącemi danemi piśmiennictwa, postaramy się w krótkich słowach nakreślić historję rozwoju pojęć na histogenezę t. zw. nerwowłókniaków.

Jak podaje Herxheimer, pierwszy przypadek odnośnego guza skóry był opisany przez Tilesiusa w 1793 r. Monteggiu w 1813 r. ogłosił przypadek wieloogniskowych guzów; Odier w 1803 r. wprowadził dla nich pojęcie „neuroma", jednakowoż bez ścisłego ustalenia przyrody tych nowotworów. Liczne dotyczące badania histologiczne, które następnie były ogłaszane, nie wyjaśniły sprawy. Aczkolwiek klasyfikacja Virchowa na prawdziwe, rzekome i mięszane nerwiaki ją poniekąd uporządkowała, tem niemniej kwestja histologiczna była nadal przedmiotem gorących sporów. Zasadniczo ścierały się dwa odmienne poglądy. Według pierwszego, reprezentowanego przez Hellera, Klebsa, Soyke, Czerny'ego i innych, wzmiankowane wyżej guzy skórne są pochodzenia ściśle nerwowego; natomiast drugi pogląd (Passavant, Genersich, Tokacs, Smith) przyj-

FOT. 4.



FOT. 5.



mował, że punktem wyjścia nowotworu jest tkanka łączna. Recklinghausen w 1882 r. przyjął, że odnośne nowotwory, dla których wprowadził nazwę „neurofibroma“ rozwijają się z osłonek łączno-tkankowych nerwów, a mianowicie z endoneurium i perineurium. Aczkolwiek badacze widzieli również bujanie komórek osłonki Schwanna, ze względu na ogólnie wówczas przyjęte zapatrywanie na łącznotkankowe pochodzenie, sprawa ta bliżej nie była roztrząsana.

Lecz wkrótce już francuzcy badacze Tripier i Gautier, a następnie Durante i Francini w przeciwieństwie do powyższej teorji przyjęli za punkt wyjścia odnośnych nowotworów bujanie komórek Schwanna i podkreślając ich ektodermalne pochodzenie, zaliczali je do prawdziwych nowotworów. Verocay przyłączył się do powyższego zapatrywania na rolę ciałek Schwanna, lecz uważał, że guzy te jako nieskładające się z włókien nerwowych, nie są w ścisłem znaczeniu tego słowa nerwiakami, lecz neurinomami, czyli nowotworami pochodzącemi z komórek włókien nerwowych (Nervenfaserzellengeschwülste). Mniej lub więcej rozwinięta dookoła nerwu tkanka łączna nie przesądza podług Verocay'a sprawy, gdyż według porównania powyższego guzu z carcinoma scirrhosum mammae, pomimo znacznego udziału tkanki łącznej w budowie raka zaliczonego do grupy zwanej „scirrhus“, nowotwór ten jest pochodzenia nabłonkowego. Herxheimer i Roth w swej bardzo szczegółowej pracy „Zum Studium der Recklinghausen'schen Neurofibromatosę“ przyłączyli się do poglądu Verocay'a z tą tylko różnicą, że przypisują również tkance łącznej i śródbłonkowi pochewek limfatycznych znaczną rolę w budowie nowotworu.

Nowicki i Orzechowski, stojąc również na stanowisku Verocay'a, wprowadzili nazwę „neurinomatosis“ zamiast pojęcia „neurofibromatosis“ Recklinghausena.

Bez względu na liczne dotyczące prace, sprawa histogenezy t. zw. nerwiaków splotowatych (neuroma plexiforme) pozostaje nadal niejasną i niejednolitą. Czistowicz zaprzecza udziału elementów nerwowych w budowie powyższych tworów, natomiast Chiassevini, Erb, Fromboese, Rugh, Torrance podkreślają znaczenie nie tylko osłonki Schwanna w ich histogenezie lecz również i włókien nerwowych. Chiasserini w przypadku nerwiaka splotowatego powieki i skroni określa go jako neuroma suirrhosum congenitale, a Erb traktuje neurofibromatosis, jako obwodowe bujanie gleju ogniskowego.

Przechodząc do naszego przypadku, musimy zaznaczyć, że widzieliśmy we wczesnych okresach rozwoju guzka tylko rozrost ciałek Schwanna; natomiast w większych i starszych ogniskach występowało dość znaczne bujanie osłonek łączno-tkankowych nerwu, jak endoneurium, tak również perineurium. Tkanka łączna skóry właściwej, a szczególnie tkanki podskórnej, jest również wybujałą, przyczem przeważają komórki z małą ilością istoty międzykomórkowej klejodajnej. Możemy więc nasz przypadek nowotworu powieki i skroni zaliczyć z punktu widzenia histologicznego do t. zw. fibroneurinoma (Verocay). Lekkie zmiany włókniakowate dookoła naczyń krwionośnych traktujemy jako sprawę wtórną. Należy zaznaczyć, że zrost ścianek naczyń z włókniakowato zwyrodniałą tkanką okoliczną spowodował (Billroth) to, że naczynia podczas zabiegu opera-

cyjnego pozostały w stanie ziejącym, co pociągnęło za sobą dość znaczne krwawienie. W przypadku Rohmera, dotyczącego takiegoż guza, usunięcie jego spowodowało śmiertelny krwotok. Do nadzwyczaj ciekawych objawów naszego przypadku należą pewne zmiany w czynności gruczołów dokrewnych, wyrażające się niskim wzrostem i upośledzenie stanu intelektualnego chorej. Stwierdziliśmy również roentgenicznie rozszerzenie siodełka tureckiego, zresztą bez zmian ze strony narządu wzroku, gdyż spółśrodkowe ścieśnienie pola widzenia na prawe oko przy prawidłowej tarczy wzrokowej należy raczej objaśnić bardzo głębokiem osadzeniem gałki ocznej, spowodowanem prawdopodobnie wyżej zaznaczonemi deformacjami w kośćcu oczodołu.

Nie uważamy zmian w przysadce za przyczynę rozwoju nowotworu; raczej traktujemy je jako zjawiska równorzędne ze zmianami w skórnych nerwach powieki i skroni, zależnemi od nieprawidłowego rozwoju embrjologicznego ektodermy. Wskutek pewnych, jeszcze bliżej nieokreślonych zaburzeń w rozwoju systemu nerwowego wysoko zróżniczkowane pierwociny nerwowe uległy zanikowi, natomiast komórki niedojrzałe o postaci zarodkowej dzięki swej zdolności do nadmiernego rozrostu przyczyniły się do rozwoju i bujania nowotworu.

Na zakończenie pozwolimy sobie serdecznie podziękować Kierownikowi Zakładu Anatomji Patalogicznej U. S. B. Panu Profesorowi K. Opoczyńskiemu za udzielenie nam cennej pomocy w opracowaniu niniejszego tematu.

Piśmiennictwo.

1) Abbott and Shattock, Annals of Surgery 1903 Nr. 3. 2) Adrian, Ueber Neurofibromatose und ihre Komplikationen ref. Zentralbl. für Chirurgie 1901. Bd. XXVIII. str. 1080. 3) Aschoff, Pathologische Anatomie 1914. 4) Ball, ref. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalm. Bd. 3, p. 144. 5) Barber and Shaw, ref. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalm. Bd. 8, p. 555. 6) Burgner, Arch. für Kl. Chirurgie Bd. 55. H. 3. 7) Bénaky, Ann. de derm. et de syph. 1904. Nr. 11. 8) Billroth, v. Langenbeck Archiv. für Klinische Chirurgie 1863 Bd. IV. str. 545 — 549. 9) Bruns, Virchor. Archiv. 1870 Bd. L. 10) Bergmann, Zentralbl. für. Chirurgie 1904 str. 23. 11) Czerny, Langenbeck Archiv. 1873. Bd. XVII. 1874. 12) Chiasserini, Contributo alla studio del neuro-fibroma plessiforme, Arch. ital. di chirurg. Vol. I. str. 731, według ref. w Zentr. für. Chirurgie 1921 r. str. 293. 13) Christian & Naville, ref. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalmologie Bd. 5, p. 301. 14) Czistowicz, Russki Wracz. 1908. Nr. 1. 15) Dzierżyński, Podręcznik chorób nerwowych. Cz. I. Str. 81 — 82. 16) Encyclopédie Française d'ophthalmologie, 1906. Tom 5. Str. 536 — 550. 17) Erben, Klinische Monatsbl. f. Augenk. 1923, str. 71. 18) Fehr, Zentralbl. f. praktische Augenheilkunde 1913. Str. 233 — 243. 19) Fromboesse, Virchow's Archiv. für Patol. Anatomie. Bd. 240, str. 312 — 327. 20) Flörchen und Steinibiss, Bruns Beinträge z. Klin. Chirurgie Bd. CXXIV. 1921, p. 451. 21) Finnoti, Jahresb. über die Fortschritte der Chirurgie 1896, str. 299. 22) Fage, Arch. d'opthalm. 1924, str. 600 — 603. 23) Feindel & Oppenheim, ref. Centralbl. für Chi-

rurgie XXV. 1898, str. 1303. 24) Freifeld, Ziegler's Archiv Bd. 60, str. 347 — 358. 25) Groenow, Beziehungen der Allgemeinleiden e. t. c. (Graefe-Saemisch Handbuch) Abt. I. 1920, str. 399 — 402 i 418 — 424. 26) Guist, ref. Zentralbl. für die gesamte Ophthalmologie Bd. 4, p. 555. 27) Heusch, Ueber die Beziehungen des Sympathicus zur Neurofibromatose und dem partiellen Riesenwuchs. Virchow's Archiw fúr Pathologische Anatomie. Band 225. 1 — 2 Heft. Seite 71 — 106. 28) Herxeimer, Pathologische Anatomie 1921, str. 100. 29) Herxheimer & Roth, Ziegler's Beiträge zum patholog. Anatomie Bd. 58, str. 316 — 389. 30) Hoekstra, ref. Zentralbl. für die gesamte Ophthalmologie VIII, str. 304. 31) Hornowski, Anatomia patologiczna tom II, str. 110. 32) Herczel, Ziegler's Beiträge VIII, str. 38 — 70. 33) Hürthle und Nauwerck, Ziegler's Beiträage I, str. 235 — 258, 34) Jordan, Ziegler's Beiträge VIII, str. 70 — 95. 35) Juler, ref. Zentralbl. für die gesamte Ophthalmologiz V, str. 497. 36) Kölpin, Jahresb. über die Fortschritte d. Chirurgie 1897, str. 145. 37) Kren, Wiener Kl. Woch. 1906, Nr. 41. 38) Lawson and Naeme, ref. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalmologie VIII, str. 181. 39) Lier, Zeitschr. für Kl. Med. Bd. 80. 40) Mathiers, Zeitschr. für Kl. Med. 1913, str. 50—56. 41) Most, Zentralbl. für Chirurgie 1910, str. 1257. 42) Menke, Berl. Kl. Wochenschr. 1898, Nr. 44. 43) Milner, Zentralbl. f. Chirurgie 1906. 44) Moravec, ref. Zentralblatt für die gesamte Ophtholmalogie XIV, str. 190. 45) Mintschewa, Kl. Monatsbl. f. Augenh. T. 76. 1926, str. 403. 46) Nizetić, Arch. f. Augenheilkunde 1022, str. 329 — 332. 47) Ormond, Zentralbl. f. d. ges. Ophtalmologie. Band 4, str. 442. 48) Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 63, str. 103. 49) Pick, Ziegler's Beiträge z. Pathol. Anatomie Bd. 71, str. 560,—501. 50) Pincus, Med. Klinik 1913, str. 1158—1161. 51) Pomplun, Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 67, str. 242 — 249. 52) Riman, Beiträge z. Klin. Chirurgie. Bd. 53, str. 800. 53) Rispal et Lavan, ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1913, str. 361. 54) Rohmer, Archives d'ophtalmologie 1911, Nr. 7. 55) Rugh, J. Torrance ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1913, str. 606. 56) Schreiber, Die Krankheiten der Augenlieder. 1924. 57) Soldau, Archiw. f. Chirurgie, Bd. 59. 58) Sommer, Reiträge z. Klinischer Chirurgie. Bd. 125, str. 694. 59) Spillman & Etienne ref. Verocay. 60) Stanke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 168. 1922, str. 6 — 18. 61) Szymonowicz, Histologja. 62) Thomson, On neuroma and neuro-fibromatosis 1900. 63) Tschistowitsch, .Russki Wracz. 1908. Nr. 1. 64) Taddei, Zentralbl. f. Chirurgie. Bd. 41, str. 1043. 65) Trubin Wiestnik Oftalmołogji. 1913, str. 813 — 824. 66) Verocay, Ziegler's Beiträge. Bd. 48, str. 1 — 69. 67) Vogt, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, str. 507 — 509. 68) Wiegmann, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie. Bd. 7, str. 485. 69) Wechselmann, ref. Mintschewa.

Dr. med. KAROL KOSIŃSKI.

W sprawie operacyjnego leczenia zapaleń ropnych stawu kolanowego.

Z Zakładu Anatomji Topograficznej i Chirurgji Operacyjnej U. S. B.
Przedstawiono na posiedzeniach Wil. T-wa Lekarskiego w marcu 1926 r.

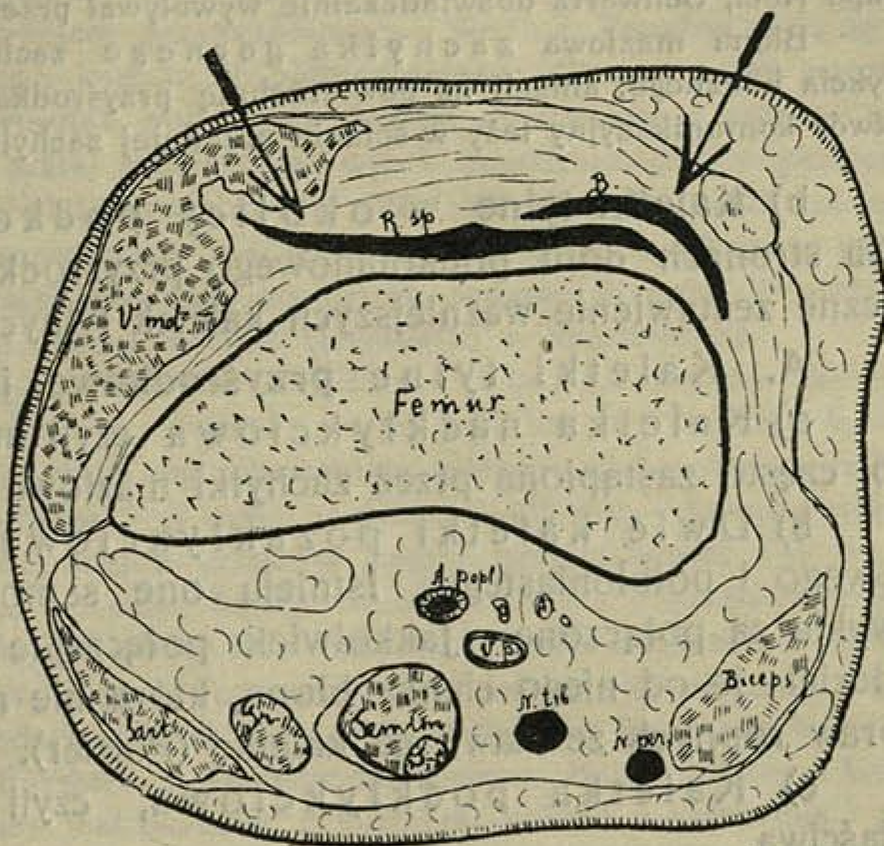
Mimo ulepszonych sposobów leczenia chirurgicznego zapaleń ropnych stawu kolanowego, w najpomyślniejszym wyniku otrzymujemy 8,5% śmiertelności (Barling, 2) i w 10% do 20% jesteśmy zmuszeni odejmować kończynę (Barling, 2. Kellogg Speed, 13). Jak dalece sposób Läwen'a (14) polegający na poziomem odpiłowaniu kłykci kości udowej w przypadkach daleko posuniętych oraz sposób Willems'a (28) czynnego uruchomienia stawu po dokonanym zabiegu w okresach wczesnych schorzeń zmniejszyły te smutne wyniki, na razie nie można sądzić z braku odpowiednich zestawień. Nie ulega wątpliwości, że dotychczasowe sposoby chirurgicznego leczenia zapaleń ropnych stawu kolanowego, polegające na zwykłem otwarciu stawu po obu stronach rzepki (Ollier) z różnemi odmianami tegoż nie dają dobrego wyniku i w swej postaci klasycznej nadal nie mogą być utrzymane. Słuszna krytyka tego sposobu (David, Speed, Southam) zostaje wzmocniona uzyskanym przez autora obrazem chorobowym odjętego stawu kolanowego. Mimo dokonanych zwykłych cięć przyrzepkowych, główne zbiorniki ropne, a co ważniejsze, zachyłek górny błony maziowej stawu i kaletka podczworogłowa pozostały wypełnione ropą, jakgdyby zabiegu nie było.

Zawiłość budowy stawu kolanowego polega na istnieniu licznych i rozległych zachyłków błony maziowej oraz na częstem połączeniu tej błony z otaczającemi staw kaletkami maziowemi. Liczne kaletki tylnej okolicy kolana są przeważnie pochodzenia mięśniowego i leżą albo pomiędzy poszczególnemi mięśniami a odpowiedniemi wyniosłościami kości, albo pomiędzy samemi mięśniami, lub ścięgnami. *Zachyłki stawu* kolanowego, *jak również kaletki* połączone z błoną maziową, *są jedynemi zbiornikami wysięków stawowych,* gdyż jama stawu kolanowego jest wąską szczeliną i nie pozwala na większe gromadzenie się płynu. Dzięki tym zachyłkom i kaletkom sprawa zapalna się przewleka. Otwarcie chirurgiczne samej jamy stawu kolanowego, jak to jest zwykle dotąd praktykowane w tych przypadkach, nie uwzględnia głównych zbiorników ropy, często więc nie usuwa samego wysięku, a odsłaniając chrząstkę stawową, czułą na zewnętrzne drażnienia, może pogarszać sprawę. Zadaniem naszem jest wykazanie, że poznanie stosunków anatomicznych stawu odnośnie do zachyłków stawowych i kaletek przykolanowych, jako głównych zbiorników ropy, oraz właściwe ich otwieranie z oszczędzaniem samego stawu i nieodsłanianiem chrząstki stawowej, może przyczynić się do zmniejszenia śmiertelności i kalectwa (po odjęciu) z powodu zapaleń ropnych stawu.

Z zachyłków błony maziowej i kaletek połączonych ze stawem kolanowym, zasługuje na baczniejszą uwagę po stronie przedniej „zachyłek górny stawu kolanowego“ (recessus superior) i „kaletka pod mięśniem czworogłowym“ (bursa M. quadricipitis), a po stronie tylnej w dole podkolanowym dwie pary kaletek: przyśrodkowe i boczne.

a) **Kaletki przednie.**

1) Kaletka nadrzepkowa, czyli podczworogłowa (Bursa suprapatellaris s. M. quadricipitis) jest stała i leży pomiędzy zachyłkiem górnym błony maziowej stawu kolanowego a mięśniem czworogłowym (rys. 1). Nie należy utożsamiać tej kaletki z zachyłkiem górnym błony maziowej stawu. Kaletka leży bardziej od przodu i tylko o 1 — 2 cm. (rys. 3) wystaje ku górze ponad zachyłkiem. Sięga ona od miejsca położonego o 0,5 — 1,0 cm. powyżej podstawy rzepki, do 4 — 6 cm. ku górze. Przeciętna długość kaletki 6 cm., a szerokość 3—6 cm. Połączenie z zachyłkiem znajdujemy w 7 na 10 przypadków (Poirier, 24). Duży zwykle otwór, łączący kaletkę z zachyłkiem leży w płaszczyznie pionowej. Kaletka może być podwójna, a nawet potrójna. Łatwo przypuścić, iż nawet w razie połączenia, którego wymiary są bardzo zmienne, odpływ ropy przy zwykłem otwieraniu stawu od przodu po obu stronach rzepki, może być niedostateczny.



Rys. 1. Przekrój poprzeczny okolicy kolana tuż powyżej podstawy rzepki, o 6—7 cm. powyżej linji stawu kolanowego. *A. popl.* — Tętnica podkolanowa. *B.* — Kaletka podczworogłowa. *Gr.* — M. smukły. *N. tib.* — Nerw piszczelowy. *N. per.* — Nerw strzałkowy wspólny. *R. sp.*—Zachyłek górny stawu kolanowego. *Sart.* — M. najdłuższy uda. *Semim.*—M. półbłoniasty. *S.-t.*—M. półścięgnisty. *V. md.* — M. szeroki uda przyśrodkowy. *V. p.*— Żyła podkolanowa.

Według Testut (28), połączenie kaletki z zachyłkiem stawu występuje częściej; brak jego tylko w 15%. Według Schwartz'a, kaletka jest połączona ze stawem w 70%, u dorosłych częściej (w 80%). Zachyłek istnieje już w 3 miesiącu życia płodowego, kiedy kaletki jeszcze niema (Bernays, 3, Variot, 29). Kaletka powstaje zawsze niezależnie, zaczynając od 4 miesiąca życia płodowego (Moser, 19). W chwili urodzenia połączenie kaletki z zachyłkiem już zwykle istnieje.

Kształt kaletki jest trójkątny z podstawą około 0,5 cm. na rzepce w dole (Moser, 19). Z boków nie wystaje ona poza brzeg mięśnia czworogłowego. Otwór łączący kaletkę z zachyłkiem górnym leży cokolwiek z boku. Przez połączenie to staw zostaje powiększony nie tyle ku górze, ile ku przodowi. U Schwartz'a (25), który zbadał 210 kolan u dzieci, kaletki brak było w 30 przypadkach (15%). Według Hohlbauma' (12), który zbadał 252 kolana osób różnego wieku, przebicie kaletki do stawu następuje zwykle z końcem 5 miesiąca życia płodowego. Według Gruber'a (10), na 160 zbadanych kolan, w 18 przypadkach nie było połączenia ze stawem. Dotąd przypuszczano, że połączenie powstaje dopiero po urodzeniu. Zwykle jednak już podczas urodzenia znajdujemy szeroki otwór łączący (niekiedy 2 — 3 otworki). Według Flint'a, (8), który badał odlewy metalowe wnętrza stawu, połączenie istnieje niemal w każdym przypadku. Miejsce połączenia przypada na strony tylną i przyśrodkową. Kaletka może sięgać na 6—7 cm. powyżej górnego brzegu rzepki. Nastrzyknięta ad maximum

kaletka dosięga grubości 3 — 4 cm., występuje ona o 2 — 3 cm. powyżej górnego brzegu powierzchni stawowej kości udowej. Ku górze i po stronie bocznej kaletka sięga o 2 — 3 cm. powyżej kłykcia bocznego (na trzonie kości udowej). U kobiet niezależność kaletki jest częstsza. Wstrzykując płyn do kaletki z większą siłą i osiągając ciśnienie równe 40—90 cm. słupa rtęci, Schwartz doświadczalnie wywoływał przebicie kaletki do stawu.

Błona maziowa zachyłka górnego zachodzi bardziej na powierzchnię boczną kłykcia bocznego, aniżeli na powierzchnię przyśrodkową kłykcia przyśrodkowego (Dupuy, 6) Otwór komunikacyjny leży w ścianie przedniej zachyłka górnego (Poirier, 22).

b) **Kaletki tylne** w okolicy podkolanowej są umieszczone po obu stronach dołu podkolanowego przyśrodkowej i bocznej. Najbardziej praktyczne zestawienie ważniejszych kaletek tylnych podaje Poirier (24).

A. Kaletki tylne **przyśrodkowe**, idąc od góry są następujące:

a) Kaletka nadkłykciowa czyli mięśnia brzuchatego przyśrodkowego, często zastąpiona przez zachyłki maziowe nadkłykciowe przyśrodkowe.

b) Dwie kaletki pozakłykciowe: właściwa brzuchatego przyśrodkowego i półbłoniastego. Istnieją one samodzielnie u dzieci, a u dorosłych zwykle są połączone. Jakkolwiek połączenie ze stawem jest rzadkie, jednak oddziela je od niego cienka błona, która nie może być przeszkodą dla przejścia spraw ropnych ze stawu na kaletkę (Poirier).

c) Kaletka podkłykciowa, czyli kaletka mięśnia półbłoniastego właściwa.

Kaletka nadkłykciowa przyśrodkowa — (Bursa supracondyloidea medialis, opisana poraz pierwszy przez Gruber'a) leży w dole nadkłykciowym, w środku przyczepów mięśnia brzuchatego przyśrodkowego. Według Poirier'a (22), który zbadał 450 kolan, w 90% jest ona przedłużeniem błony maziowej stawu. Wymiary jej: długość 1—2,5 cm. i wysokość 0,5—1,0 cm. Z dołu kaletka przylega do błony maziowej stawu kolanowego. Gruber uważa ją za stałą. Kaletka M. brzuchatego przyśrodkowego (Bursa M. gastrocnem. med. propria), leży pomiędzy ścięgnem M. brzuchatego przyśrodkowego a powierzchnią tylną kłykcia przyśrodkowego kości udowej; jest ona niezależna i tylko wyjątkowo może być połączona z kaletką brzuchato-półbłoniastą. Obu tych kaletek brak u małp—(Forster, 9 i Westriemen, 30); stoją one w związku z prostą postawą człowieka. Brak odpowiednich kaletek po stronie bocznej tłumaczymy niższym początkiem M. brzuchatego bocznego (głównie od torebki stawowej i tylko częściowo od kłykcia bocznego).

Kaletka wspólna dla mięśni brzuchatego przyśrodkowego i półbłoniastego — (Bursa semimembranoso-gastrocnemialis) leży na poziomie kłykcia przyśrodkowego; posiada ona niekiedy otwór lub szczelinę, łączące je z błoną maziową stawu. Foucher (7) i Panas utrzymywali, iż połączenie to jest stałe. Poirier wykazał, że nie istnieje ona u dzieci wcale, a u dorosłych w 10% i u starców w 20%. Heinecke widział ją u 28 tygodniowych płodów. Według Gruber'a istnieje ona u połowy noworodków, i w 38% u dorosłych. Moser (19) widział ją zawsze u wszystkich płodów, gdy innych kaletek jeszcze nie było. Leży ona w miejscu skrzyżowania obu wymienionych mięśni, z których jeden należy do uda (M. półbłoniasty), a drugi do podudzia (M. brzuchaty przyśrodkowy); w miejscu tem winno istnieć największe tarcie. U noworodków wysokość kaletki wynosi 4—8 mm.; *połowa jej leży powyżej, a połowa poniżej linji stawu kolanowego.* Po urodzeniu powstaje niekiedy druga kaletka niezależna, właściwa dla M. brzuchatego przyśrodkowego — powyżej kłykcia (Bursa gastrocnemialis propria). W 4 — 10 roku życia następuje połączenie obu wymienionych kaletek (Poirier). Według Moser'a, ona pierwsza łączy się ze stawem. Kaletka brzuchato-półbłoniasta jest najszersza ze wszystkich kaletek podkolanowych: sięga ona od tylno-dolnej części kłykcia przyśrodkowego uda do poziomu górnego mięśnia podkolanowego na powierzchni tylnej

kłykcia przyśrodkowego kości piszczelowej. U dorosłych i u starców jest ona zwykle połączona ze stawem; *połączenie kaletki* brzuchato-półbłoniastej ze stawem *może nastąpić zawsze pod ciśnieniem wysięku* zawartego w stawie (Poirier). Jest ona pionowo ustawiona pomiędzy obu mięśniami. Wymiar pionowy kaletki wynosi 4 cm. a jej szerokość 3 cm. Koniec dolny kaletki sięga do 2 cm. poniżej linji stawu. Koniec górny odpowiada kątowi spotkania ścięgna M. brzuchatego z kłykciem przyśrodkowym. Według Foucher'a, łączy się ona stale ze stawem i rzadko z właściwą kaletką M. półbłoniastego. Gruber, który uwzględnia całe piśmiennictwo niemieckie, stwierdza połączenie kaletki ze stawem w połowie przypadków. Poirier tłumaczy podawanie takiej częstości za wynik nieostrożnego przeparowania przy gwałtownem unoszeniu ścięgna mięśnia brzuchatego. Również zbyt silne nastrzykiwanie może spowodować drogę fałszywą („fausse route") i wytworzyć połączenie, gdzie go w rzeczywistości niema. Kaletka brzuchato-półbłoniasta występuje jedynie u ludzi (Forster, 9, Westriemen, 30) i wyjątkowo tylko jest obecną u małp (Hylobates u Westriemen).

Kaletka mięśnia półbłoniastego właściwa — (Bursa semimembranosa propria). Heinecke widział ją u płodów 6 miesięcznych, Gruber zawsze. Moser (19) widział ją stale w drugiej połowie życia płodowego; powstaje ona rozwojowo później od kaletki uprzedniej; długość jej wynosi 3—5 cm., u noworodków 5—7 mm., u dzieci 7—12 mm. Kaletka mięśnia półbłoniastego właściwa oddziela powierzchnię przednią części przyśrodkowej ścięgna od guzowatości przyśrodkowej kości piszczelowej. Łączy się ona często z poprzednią kaletką a rzadziej ze stawem. W stosunku do uprzedniej leży ona nieco niżej i ku przodowi pomiędzy kłykciem piszczelowym przyśrodkowym od przodu i trójdziałem (trifurkacją) ścięgna półbłoniastego od tyłu. Stała po urodzeniu brak jej w 1 %. Właściwa kaletka półbłoniasta u wszystkich małp zbadanych przez Forster'a i Westriemen (Lemur, Hapale, Midas, Cebus, Macacus, Ateles, Hylobates, Nycticebus) jest bardziej rozwinięta, aniżeli u człowieka i stale jest połączona szeroko ze stawem. Kaletka ta, położona pomiędzy ścięgnem a więzadłem pobocznem przyśrodkowem, stoi w ścisłym związku z bardziej przednim przyczepem mięśnia półbłoniastego do kości piszczelowej i torebki stawu kolanowego oraz z utraconą przez człowieka czynnością obracania podudzia ku środkowi. Czynność ostatnia M. półbłoniastego— właściwa małpom — u człowieka w postawie wyprostowanej zostaje utracona na korzyść zginania podudzia. W związku ze zmianą czynności następuje przesunięcie przyczepów końcowych mięśnia bardziej ku tyłowi i większy rozwój bardziej tylnej kaletki brzuchato-półbłoniastej. Natomiast właściwa przednia kaletka M. półbłoniastego zanika i utraca połączenie ze stawem (Westriemen, 30).

B. Kaletki tylne **boczne:**

a) Zachyłki maziowe nadkłykciowe boczne, zastępujące kaletkę maziową nadkłykciową boczną, która występuje zaledwie w 2%.

b) Brak kaletek pozakłykciowych bocznych.

c) Dwie kaletki podkłykciowe boczne; oddzielają one ścięgno mięśnia podkolanowego od rowka strzałkowo-piszczelowego, w którem ono leży. Bardziej przyśrodkowa z nich wchodzi rychło w połączenie ze stawem i nosi nazwę zachyłka podkolanowego błony maziowej kolana (Rec. popliteus). Boczna należy ściślej do samego ścięgna mięśnia podkolanowego i jest stała; łączy się ona z poprzednią kaletką i ze stawem tylko w połowie przypadków; nazwa jej właściwa: kaletka mięśnia podkolanowego. Połączenie jej ze stawem piszczelowo-strzałkowym następuje według Gruber'a w 11 : 80 przypadkach, według Poirier'a w 1 : 6 i według Lenoir'a w 1 : 10.

Z bocznych kaletek tylnych stale niemal łączy się ze stawem *kaletka podkolanowa* — (Bursa subpoplitea), uważana przez wielu autorów za zachyłek stawu kolanowego, a przez Poirier'a za wytwór zlania się zachyłka z kaletką niezależną mięśnia podkolanowego. Kaletka

ta jest o tyle ważna, że łącząc się niekiedy (w 15%, według Testut, a w 25% według Morris'a, 18), ze stawem piszczelowo-strzałkowym górnym, pośredniczy w połączeniu tego stawu ze stawem kolanowym; oddziela ona kłykieć boczny kości piszczelowej od ścięgna mięśnia podkolanowego. Według Bernays'a a (3), u starszych płodów (10—12 cm.) staw pomiędzy górnemi końcami obu kości podudzia stanowi tylko zachyłek wspólnej jamy stawu kolanowego (pomiędzy piszczelą a chrząstką półksiężycową). Związek ze stawem kolanowym trwa czas dłuższy, a według Gruber'a, jeszcze dość często u noworodków, i niekiedy też u dorosłych (w 15%). Według Moser'a (17), osobnej kaletki pod mięśniem podkolanowym która by później się łączyła ze stawem—niema, powstaje odrazu zachyłek jako taki, a raczej, dwa zachyłki na razie niezależne powyżej i poniżej łąkotek (menisków). U małp (Hapale, Chrysotrix, Cebus i Aleles) kaletka mięśnia podkolanowego łączy stale te dwa stawy ze sobą; powstaje tu jedna jama stawowa (Westriemen, 28). *Długość zachyłka podkolanowego wynosi 1,5 cm., szerokość 2,0 cm.* Zachyłek ten zajmuje przy wszystkich położeniach ciała część najniższą błony maziowej stawu, to też każdy wysięk przedewszystkiem gromadzi się tutaj. Tu też w dalszym przebiegu sprawy chorobowej łatwo dochodzi do pęknięcia ściany zachyłka i wylewu zawartości pod warstwy głębokie łydki. Właściwa kaletka maziowa ścięgna mięśnia podkolanowego jest raczej pochewką ścięgnową, aniżeli kaletka; długość jej wynosi 3—6 cm.; często się łączy ona z połową górną jamy stawu kolanowego położoną wyżej od łąkotki stawowej. Jest ona stała i w połowie przypadków łączy się z zachyłkiem podkolanowym. U noworodków jest ona zawsza niezależna od zachyłka podkolanowego.

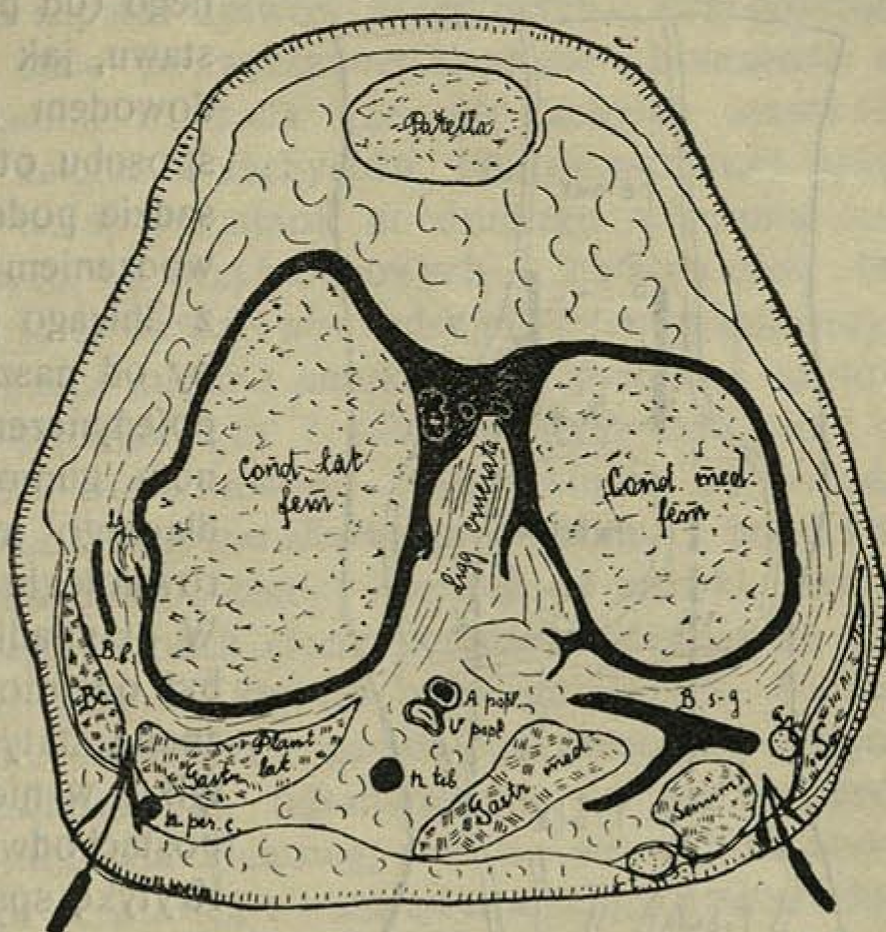
Z innych kaletek tylno-bocznych należy wymienić *kaletkę nadkłykciową boczną*, która jest stosunkowo rzadka. Natomiast *zachyłek maziowy* nadkłykciowy boczny jest częsty, występuje w połowie przypadków i niewątpliwie może być zbiornikiem wysięków ropnych stawu.

Prócz tego wzdłuż samego brzegu bocznego stawu kolanowego znajdujemy trzy inne kaletki, nie mające z zasady żadnego połączenia ze stawem: a) pomiędzy ścięgnem mięśnia podkolanowego a więzadłem pobocznem strzałkowem stawu. Wyjątkowo może łączyć się ona ze stawem, b) pomiędzy ścięgnem końcowem mięśnia dwugłowego uda a więzadłem pobocznem strzałkowem; leży ona tuż powyżej główki strzałki; wzdłuż niej biegnie nerw strzałkowy wspólny; ze stawem nigdy nie jest połączona i jest niestała. U noworodków średnica jej wynosi 3—9 mm. (Gruber, Heinecke), c) pod ścięgnem początkowem głowy bocznej mięśnia brzuchatego bocznego — mała i niestała; niekiedy jest ona tylko przedłużeniem kaletki pomiędzy mięśniem podkolanowym a więzadłem pobocznem strzałkowym.

Z powyższego wynika, że przy zapaleniach ropnych stawu kolanowego ropa może się gromadzić: a) Przedewszystkiem od przodu w zachyłku górnym stawu kolanowego i w połączonej z niem kaletce podczworogłowej; b) Niemal zawsze w kaletce połączonej mięśnia brzuchatego przyśrodkowego i półbłoniastego po stronie tylno-przyśrodkowej stawu, oraz c) w zachyłku i kaletce podkolanowej, a niekiedy też w innych pobliskich kaletkach po stronie tylno-bocznej stawu kolanowego.

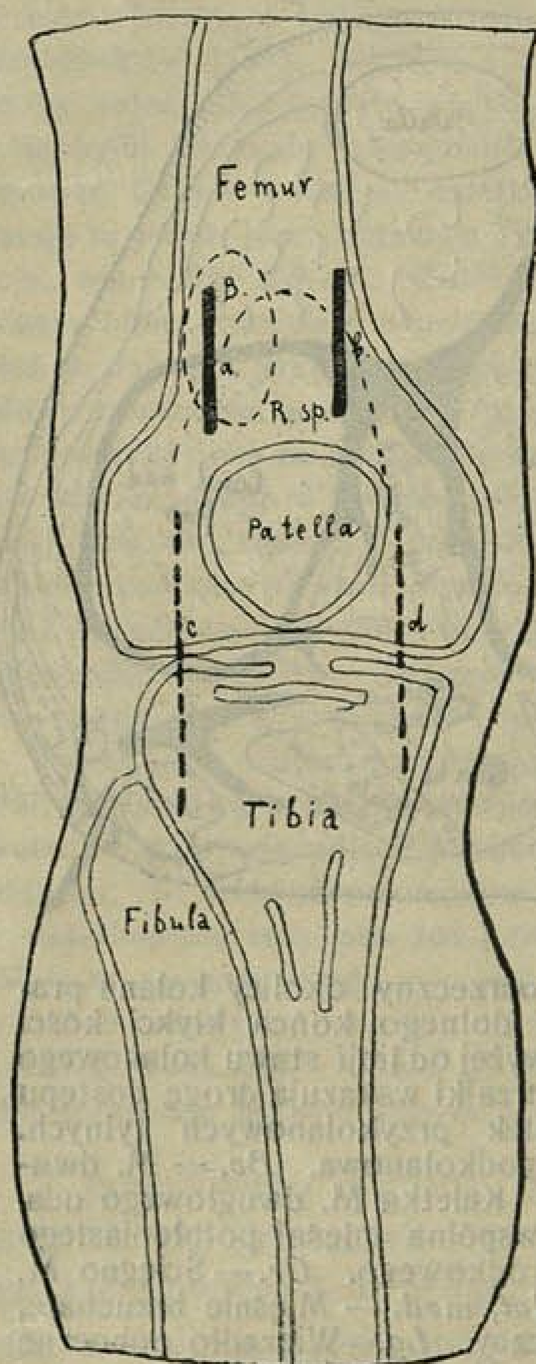
Z kaletek tych — kaletka podczworogłowa: a) zajmuje położenie pod mięśniem czworogłowym i sięga o 5—6 cm. powyżej podstawy rzepki; środek położenia drugiej b) będzie przypadać na samą linję stawu kolanowego po stronie tylno-przyśrodkowej; położenie trzeciej c) będzie poniżej linji stawu kolanowego na poziomie stawu piszczelowo-strzałkowego górnego. Prócz tego w 15 do 25% może być zajęty staw piszczelowo-strzałkowy górny. Są to miejsca główne, o których należy pamiętać i które winniśmy otwierać, jako główne zbiorniki wysięku. Stopniowo otwierając je w miarę potrzeby, unikamy konieczności otwierania samej linji stawu kolanowego i odsłaniania wrażliwej i trudno odtwarzalnej chrząstki stawowej. Ponieważ, z punktu widzenia chirur-

gicznego należy dzielić staw kolanowy (p. str. 9) na dwa przedziały przedni i tylny (Henderson, 11) niema potrzeby przy zapaleniach ropnych stawu odrazu otwierać bez wskazań dostatecznych obu przedziałów. Zwykle początek sprawy przypada na część przednią stawu, gdyż jest ona mniej osłoniona przez części miękkie, aniżeli część tylna. Wysięk siłą rzeczy wypełnia jedyny zbiornik przedniego przedziału— zachyłek górny powyżej rzepki i wraz z tem też kaletkę podczworogłową (w 80% połączoną z zachyłkiem). W braku połączenia łatwo następuje przebicie wysięku do kaletki, pod wpływem ciśnienia; przemawiają za tem doświadczenia Schwartz'a (26), który, wstrzykując pod ciśnieniem równem 40—90 cm. słupa rtęci, wywoływał sztuczne połączenie kaletki z zachyłkiem. Przedni przedział stawu jest pojemniejszy od tylnego i dlatego stanowi pod względem chirurgicznym przedział ważniejszy i zbiornik wysiękowy pierwszorzędny. Być może tem się tłumaczy, dlaczego przechodzi stosunkowo tak długi okres czasu, zanim sprawa chorobowa ogarnie tylną część stawu. Według przedłożonego przez nas sposobu należy przednią część stawu otwierać na poziomie zachyłka i kaletki podczworogłowej dwoma cięciami pionowemi i równoległemi do siebie (rys. 2). Miejsce położenia cięcia odpowiada brzegom bocznym rzepki, leży jednak wyżej od jej podstawy. Cięcie przednio-przyśrodkowe otworzy zachyłek górny błony maziowej stawu. Cięcie przednio-boczne otworzy przedewszystkiem kaletkę podczworogłową, bardziej odsuniętą na bok (rys. 3). Jak widać z rys. 3 jedno pośrodkowe cięcie może nie otworzyć kaletki i nie wystarcza dla odprowadzania wysięku. Cięcia poboczne przyrzepkowe, zwykle w tych przypadkach stosowane, mogą pozostawić nietkniętą kaletkę podczworogłową przy nieznacznym otworze, łączącym kaletkę z zachyłkiem, a nawet niedostatecznie sączkować sam zachyłek; wynika to z anatomicznych stosunków okolicy, oraz z przedstawionego preparatu anatomo-patologicznego. Preparat ten



Rys. 2. Przekrój poprzeczny okolicy kolana prawego na poziomie dolnego końca kłykci kości udowej, cokolwiek wyżej od linji stawu kolanowego (odcinek górny). Strzałki wskazują drogę dostępu do głównych kaletek przykolanowych tylnych. *A. popl.* — Tętnica podkolanowa. *Bc.* — M. dwugłowy uda. *B. b.* — Kaletka M. dwugłowego uda. *B. s.-g.* — Kaletka wspólna mięśni półbłoniastego i brzuchatego przyśrodkowego. *Gr.* — Ścięgno M. smukiego. *Gastr. lat, med.* — Mięśnie brzuchate, przyśrodkowy i boczny. *Lg.*—Więzadło poboczne strzałkowe. *N. tib.*—N. piszczelowy. *N. per. c.*— N. strzałkowy wspólny. *Plant.* — M. podeszwowy. *Sa* — M. najdłuższy uda. *S-t.* — M. półścięgnisty. *Semim.* — M. półbłoniasty. *V. popl.* — Żyła podkolanowa.

został uzyskany przez autora w Londynie, w jednym ze szpitali, gdzie po cięciu zwykłem przyrzepkowem (Ollier'a), z powodu stale wysokiej ciepłoty, niezmniejszonej po zabiegu, odjęto kończynę powyżej kolana. Na preparacie widzimy zupełnie nietknięte i wypełnione wysiękiem serowatym mimo zabiegu operacyjnego (od przodu) — zarówno zachyłek górny stawu, jak kaletkę podczworogłową. Jest to dowodem niedostateczności tego klasycznego sposobu otwierania stawu od przodu. W zasadzie podobny sposób był stosowany z powodzeniem przez Kellogg'a Speed'a (1918 r.) z Chicago (13). Autor ten w sposób odmienny od naszego nacinał zachyłek górny cięciem pojedyńczem i sączkował staw kolanowy drenem gumowym od góry. Wspominaliśmy, dlaczego uważamy za bardziej wskazane dwa równoległe pionowe cięcia powyżej rzepki. W przypadkach cięższych, Kellog zmuszony był odejmować kończynę w 10%, polepszając znaną statystykę Barling'a (str. 1). To samo tylko w nieco odmienny sposób (cięciem w postaci odwróconej litery Y) zalecał Putti (25). Krytykę sposobu Ollier'a otwierania przedniego przedziału stawu przeprowadził też Southam (24); przyznaje on temu sposobowi pewną skuteczność li tylko w łagodnych postaciach zakażenia stawu; jednak po przemyciu stawu poleca zaszyć go na głucho. W innych przypadkach skutki takiego sposobu operacyjnego były najgorsze, prowadząc do zacieków tylnych i konieczności odjęcia kończyny. Jedynie David (4) z Chicago (1920) niezależnie od nas doradza nacięcia kaletki nadrzepkowej dwoma równoległemi cięciami, powyżej rzepki, nieuzasadniając zresztą tego sposobu anatomicznie. Cofield upomina, aby sączek (gumowy) nie wchodził nigdy do samego stawu. Mansarret (1918 r., 16) doradza poprzeczne nacięcie tuż powyżej rzepki i również przy sączkowaniu unika stawu.



Rys. 3. Wzór cięć w okolicy kolana przy wysięku ropnym w stawie. *a* — cięcie przednie nadrzepkowe boczne dla otwarcia kaletki podczworogłowej *(B.)*, drogę wskazuje rys. 1. *b.*—cięcie przednie nadrzepkowe przyśrodkowe dla otwarcia zachyłka górnego (*R. sp.*). *c. i d.*—cięcia poboczne przykolanowe tylne; środek cięć przypada na linję stawu kolanowego, a drogę wskazuje rys. 2.

Same sączkowanie przedniego przedziału stawu, o ile sprawa chorobowa przejdzie na jego część tylną, nie wystarcza, nawet gdy jest najbardziej rozumnie prowadzone. Mimo mniejszych wymiarów przedziału tylnego, położonego (idąc od góry) poza obu kłykciami kości udowej, poza torebką stawu kolanowego i wreszcie poza kłykciami kości piszczelowej, wysięki w tej części nie ma-

jąc większych zbiorników na wzór zachyłka górnego od przodu, są niebezpieczniejsze, gdyż ropa po wypełnieniu wszystkich połączonych ze stawem kaletek pozakolanowych szuka ujścia ku dołowi (rzadziej ku górze) wzdłuż przestworów łącznotkankowych międzymięśniowych. Wczesne ich otwarcie jest jednym z ważniejszych momentów leczenia zapaleń stawów kolanowych. Przy obrzęku goleni, znacznym odpływie ropy, stale podwyższonej ciepłocie i bolesności na ucisk kości z tyłu, oraz po dokonaniu otwarcia górnego zachyłka stawu od przodu, należy myśleć o zajęciu kaletek i zachyłków błony maziowej tylnej części stawu kolanowego. Należy wtedy przystąpić do drugiego momentu operacyjnego — otwarcia kaletek tylnych, a) przyśrodkowych i b) bocznych. Dla otwarcia kaletki brzuchato-półbłoniastej idziemy pomiędzy mięśniami najdłuższym uda i przylegającem do niego ścięgnem mięśnia smukłego od przodu i od strony przyśrodkowej a mięśniami półścięgnistym i półbłoniastym od tyłu i od strony bocznej (rys. 2 i 3). Środek *piszczelowego cięcia* winien odpowiadać linji stawu kolanowego. Drugie *cięcie przystrzałkowe* prowadzimy z boku i ku przodowi albo ku tyłowi od mięśnia dwugłowego — w linji od główki strzałki do tylnego brzegu krętarza większego; środek cięcia przypada również na linję stawu kolanowego i sięga ku górze powyżej kłykcia bocznego. Cięcie bardziej tylne utrudnia zabieg. Na poziomie płaszczyzny udowo-podkolanowej, dół podkolanowy jest kanałem kostno-powięziowym, ograniczonym od przodu przez warstwę kostną, od tyłu przez powięź podkolanową, a z obu stron pobocznych przez przegrody strzałkowe, łączące tę powięź z kością i zdwajające powierzchnię głęboką ściany mięśniowej. Przegroda boczna, która zdwaja powierzchnię głęboką obu głów mięśnia dwugłowego jest zawsze dobrze zaznaczona. Idąc pomiędzy mięśniem a tą przegrodą powięziową, dochodzimy łatwo do płaszczyzny udowo-podkolanowej bez przejścia przez kanał kostno-włóknisty i omijając jego zawartość naczyniowo-nerwową (Dupuy, 6).

Jak dalece ropne zapalenie stawu kolanowego jest jedną z najcięższych spraw chorobowych, wykazują dotychczasowe zestawienia. Śmiertelność, która w r. 1870, w czasie wojny franko-pruskiej dosięgała przy ranach kolana u francuzów od 40 do 50% (przy zachowawczem leczeniu), a u niemców do 80—90% (przy rezekowaniu niezwłocznem takich kolan), spadła w ostatnich czasach do 8,5% (według zestawienia z r. 1922 opartego na rozległym materjale 845 kolan zranionych). Liczba amputacyj z powodu ropnych zapaleń stawu była tu bardzo wysoka, bo wynosiła 20%. Doskonałe skutki uzyskał C. Willems (31, 32), który uniknął odejmowania kończyn i śmierci, nawet w przypadkach septycznych, drogą wczesnego zabiegu operacyjnego i niezwłocznego uruchomienia stawu. Sposób Willems'a polegał na łagodnem débridement, irygacji rozczynem fizjologicznym soli, wypełnianiu stawu eterem, pierwotnem zeszyciu rany stawu na głucho i wreszcie na wczesnych ruchach c z y n n y c h.

Ruchy czynne dokonywane siłami samego chorego mają ułatwiać sączkowanie naturalne wysięku zapalnego. Niestety, sposób Willems'a zachowując w 50% pożytecznie ruchomy staw, jest skuteczny tylko we wczesnych okresach ropienia. Läwen (14), a następnie Bachlechner (1) wprowadzili sposób po-

ziomej rezekcji kłykciów kości udowej, co uczyniło znaczny postęp w kierunku zmniejszenia śmiertelności, zabieg ten jednak jest połączony z pewnem kalectwem.

W podanym przez nas sposobie należy unikać odsłaniania chrząstki stawowej, i sączkować tylne kaletki pozakolanowe i dopiero za ich pośrednictwem sam staw. Dzisiaj coraz bardziej się skłaniamy do porównywania własności błony maziowej stawów z błonami surowiczemi wielkich jam ciała. Podobna budowa drobnowidowa obu błon wzmacnia to przypuszczenie (Prénant, etc., 23). Podobnie jak unikamy otwartego i bezpośredniego sączkowania jamy otrzewny, tak też winniśmy unikać otwartego i bezpośredniego sączkowania stawu kolanowego. Wielu autorów potępia sposoby bezpośredniego odsłaniania chrząstki stawowej. Tuffier w Verdun posunął się bardzo daleko, wyrzekając, iż „każde kolano otwarte i sączkowane z czasem będzie odjęte". Dlatego Delore i Kocher z Lyonu pierwsi (w r. 1915) przedłożyli po zranieniach kolana otwarcie stawu próbne (arthrotomia explorativa) z następowem zeszyciem rany na głucho na wzór ran otrzewny. Loubat i Sincert (1916 r.) szczególnie zalecają sposób Delor'a i Kocher'a. Mondor (17) chirurg szpitalów paryskich podaje następującą znamienną statystykę: na 208 otwarć stawu — połączonych z jego sączkowaniem była $^1/_4$ część przypadków śmiertelnych, w 13 przypadkach dokonano wypiłowań stawu wtórnych i w 41 przypadkach — odjęć. Przeciwnie, na 328 szwów stawowych wczesnych—było 312 wyleczeń bez zesztywnienia. Tak samo M. Gosset otrzymywał 90% dobrych wyników przy leczeniu zachowawczem.

Streszczenie.

Autor, opierając się na danych anatomicznych o kaletkach przykolanowych oraz na zasadzie uzyskanego i przedstawionego preparatu anatomopatologicznego po przebytej sprawie ropnej stawu kolanowego, dochodzi do wniosków następujących:

1) Jedynemi poważnemi zbiornikami wysięków ropnych stawu kolanowego są kaletki i zachyłki przykolanowe, a) od strony przedniej — zachyłek górny i połączona z nim kaletka podczworogłowa (rys. 1), a od strony tylnej — kaletka brzuchato-półbłoniasta po stronie przyśrodkowej i kaletka i zachyłek podkolanowe po stronie bocznej. Sama jama stawu jest wąską szczeliną o praktycznie nikłej pojemności.

2) Jedynie właściwem leczeniem chirurgicznem zapaleń ropnych stawu kolanowego byłoby otwieranie zbiorników ropnych z początku od strony przedniej, następnie od strony tylnej. Otwieranie samej jamy (szczeliny) stawowej jest conajmniej zbyteczne, jeżeli nie szkodliwe ze względu na wystawienie odsłoniętej wrażliwej chrząstki stawowej na następcze ustawiczne drażnienia od zewnątrz.

3) Zbiorniki ropne przednie należy otwierać dwoma równoległemi cięciami o 5—6 cm. długości powyżej podstawy rzepki. Odpowiadałyby one brzegom rzepki, jednak nie zstępowały poniżej jej podstawy. Zbiorniki tylne należy otwierać dwoma równoległemi cięciami po obu stronach pobocznych dołu podkolanowego (rys. 2 i 3).

Środek obu cięć tylnych winien przypadać na linję stawu kolanowego. Jedno z nich towarzyszy ścięgnu mięśnia półbłoniastego, a drugie boczne — ścięgnu mięśnia dwugłowego uda (rys. 3).

4) Przy sprawach ropnych w obrębie tylnego przedziału stawu kolanowego należy mieć na uwadze możność zajęcia stawu piszczelowo-strzałkowego górnego, połączonego w 15% z kaletką i zachyłkiem podkolanowemi.

5) Cięcia dotąd klasyczne, otwierające staw po obu stronach pobocznych rzepki (Ollier'a) są niedostateczne dla sączkowania zbiorników wysiękowych.

Piśmiennictwo.

Bachlechner K. — Über die Behandlung schwerer Kniegelenkseiterungen durch... nach Läwen, in 1919. Barling — The treatment of the wounded knee joint. Brit. Med. Journal, p. 277, 1917. Bernays — Die Entwickelungsgeschichte des Kniegelenks. Morph. Jahrb. IV. 1878, p. 403—445. David V. — Gunshof of the knee joint in a Base hospital, 290—295. Ann. of Surg. Clin. of Chicago, 4. 1920. Dupuy P. — Note sur les rapports de l'extremité infér. du femur avec le cul-de-sac synovial sous-tricipital dé l'articulation du genou. Bull. de la Soc. anat. Paris. 80. ann. 1905, p. 542—545. Faucher — Arch. gen. de med. 1856. Flint I. M. — Notes on form of the cavity of the knee-joint, John Hopkins Hospital Bulletin, vol. XV. Nr. 163. Okt. 1904 p. 309—314. Forster A. — Die Insertion des M. semimembranosus, Arch. f. Anat. u. Entw.-gesch. 1904. s. 257—315. Gruber W. — Die Knieschleimbeutel. Prag. 1857. Henderson M. — Incisions in the knee-joint. The Surg. Clinics of North America. Oct. 1921. vol. 1. Hohlbaum J. — Die Bursa suprapatellaris und ihre Bezieh. zum Kniegelenke, p. 481—498. Beitr. z. klin. chir. Kellogg Speed (Chicago). Gunshot wounds of the knee-joint. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1918, vol. 70. Läwen A. — Ueber die Behandlung schwerer Kniegelenkseiteringen durch...... Beiträge zu klin. Chir. Tübingen 192. Zentr. Bl. f. Chir. 1919. Nr. 24. 121, Nr. 3. Mansarret — Brit. Med. Journ. March. 16. 1918. Mondor H. — Les plaies du genou, La Presse médicale, 1922, p. 961. Morris — Anatomy of the Joints. 1879. London. Moser — Beitrag zur Kenntniss d. Entwick. der Knieschleimbeutel beim Menschen. Morphol. Arbeiten (Schwalbe) Bd. 1, S. 267. 1892. Okinczyc J. — Quelques reflexions á propos des plaies du genou. La presse médicale, 1920. Oman — Wounds of the knee joint. U. S. Naval Medical Bulletin. Sept. 1922. Vol. XVII, Nr. 3. Owen W. — The treatment of knee joint infections. Amer. Journal of Surg. p. 202—205, 34. 1920. Poirier et Charpy — Traité d'Anatomie, T. 1. Art. du genou str. 813. Poirier P. — Bourses séreuses de genou. Arch. gener. de Médec. p. 539—575. VII Série. T. XVII. 1886. Prénant, Bouin, Maillard, Traité d'Histologie, t. II. Paris, 1911, p. 267, 285. Putti V. — Technica dell'artrotomia del ginocchio, 1—16. „La chirurgia degli movimento" 5—6, 1921—22. Southam A. — The treatment af acute pyogenic infection of the knee joint, p. 884—885. Schwartz — Contrib. à l'étude de la synoviale du genou. p. 27—35. Arch. gen. de med. 1880. 6.VI. sér. Testut et Jacob — Anatomie topographique. 1922. Variot G. — Développement des cavitées et des moyens d'union des articulations. Paris. 1883. Westriemen v. Anna — Das Kniegelenk der Primaten. Petrus Camper. Niederl. Beitr. zur Anatomie H-e. de Haarlem. 1906, p. 1—60. Willems Ch. — On mobilisation in the treatment of intra articular. fractures, p. 212—222. Annals. of Surg. 69. 1919. Willems Ch. — Mobilisation active immédiate pour les plaies de guerre du genou et du coude. Bull. de l'Acad. s. de Méd. Paris 1917, p. 394—401.

Wrażenia z wycieczki do Berck-sur-mer (Francja).

Dr. ZARCYN (Wilno).

Berck-Sur-Mer (lub Berck-Plage) jest oddawna znanym ośrodkiem, dokąd udają się chorzy, cierpiący na gruźlicę chirurgiczną (kości, gruczołów).

Ponieważ w tej obszernej dziedzinie pozostaje jeszcze wiele zagadnień nie rozstrzygniętych, ponieważ z drugiej strony większość lekarzy (w tej liczbie i ja sam) kieruje chorych do uzdrowisk i rozmaitych stacji klimatycznych, nie znając niezbędnych szczegółów, a wierząc tylko reputacji uzdrowiska, wszystko to zmusiło mię do udania się do Berck-Plage w celu przekonania się na miejscu, jakie właściwości lecznicze (zdaniem wielu cudotwórcze) posiada ta miejscowość.

Berck-Plage znajduje się na północy Francji, na brzegu zatoki Lamanche, pomiędzy Dièppe a Boulogne. Z Polski jedzie się bezpośrednio z Warszawy do Calais, skąd do Berck zostaje jeszcze 2½ godz. jazdy koleją. Wielką niedogodność stanowi brak bezpośredniej komunikacji z Berck-Plage; ze wszystkich stron pociągi dochodzą tylko do stacji Rang-fliers de Verton (10 kilometrów od Berck), gdzie trzeba się przesiadać do innego pociągu, a to stanowi wielką niedogodność dla chorych obłożnie, nie mogących się obywać bez pomocy osób trzecich.

Klimat latem umiarkowany, zimy zaś tam nie istnieją—niema ani mrozów, ani śniegu i chorzy korzystają z pobytu na brzegu morza przez cały rok; bardzo często, zwłaszcza wieczorem i w nocy panują silne wiatry, ale wiatry te, jak przekonałem się osobiście, są bardzo odświeżające, przyjemne i znane z tego, że pobudzają łaknienie. Nie ulega wątpliwości, że główną atrakcją tego uzdrowiska jest jego plaża (plage), której ogromne wprost obszary wysunęły je na pierwsze miejsce z pośród szeregu podobnych uzdrowisk, położonych na tem samem wybrzeżu (zatoki i oceanu).

Liczba mieszkańców stałych wynosi 40 tys., ale całe miasto robi wrażenie jednego wielkiego uzdrowiska. Oprócz 2—3 ulic targowych, na innych, na każdym kroku, znajdują się zakłady lecznicze i hotele, przyjmujące ozdrowieńców i chorych. Wiele jest zakładów prywatnych, niewielkich. Duże uzdrowiska są utrzymywane kosztem departamentów (opieka gminna), z nich największem zaś jest szpital miasta Paryża „l'hôpital maritime de l'assistance publique de la ville de Paris". Z prywatnych uzdrowisk jest jedno wielkie—utrzymywane przez Rotszyldów.

Pod względem ilości chorych i pracy naukowej na czele wszystkich uzdrowisk stoi l'hôpital maritime, należący do „administration générale de l'assistance publique à Paris". Liczba łóżek 1500 (1100 dla dzieci i 400 dla dorosłych). Znamienną jest rzeczą, że przed wojną liczni kandydaci przez długi czas nieraz oczekiwali na wolne łóżko, obecnie zaś jest 300 łóżek wolnych, co tłumaczy się tem (jak powiedział mi dyrektor, doktor Sorrel), że znacznie się podniósł dobrobyt klasy robotniczej. Prywatnych chorych w tej instytucji nie przyjmują, wszyscy chorzy są bezpłatni.

Metody leczenia. Na pierwszym planie unieruchomienie za pomocą naj-

rozmaitszych opatrunków gipsowych (appareil plâtré). Chorzy, którzy zmuszeni są stale leżeć w łóżku, znajdują się przez cały dzień na rozległych galerjach nad samym brzegiem morza (cały szpital znajduje się na brzegu morza); w wypadkach odpowiednich chorzy bywają zaopatrzeni w kule. Nie używa się naogół żadnych skomplikowanych przyrządów ani łóżek gipsowych (gouttière); wszyscy leżą na zwykłych szpitalnych łóżkach, dla unieruchomienia przy gruźlicy kręgosłupa stosują się tylko specjalne ubrania (z grubego płótna).

Promieni Roentgena używa się wyjątkowo dla rozpoznawania i nigdy dla leczenia; wyjątek stanowi gruźlica gruczołów chłonnych w stanie rozpadu i z przetoką; natomiast szeroko są stosowane lampy kwarcowe.

Na wstrzykiwania zawiesiny jodoformowej i inn. środków zapatrują się jako na metodę przestarzałą.

W celu ustanowienia źródła przetok i ropni opadowych stosują lipijodol w charakterze substancji kontrastowej dla zdjęć roentgenowskich. U wszystkich bez wyjątku chorych wykonywa się odczyn Wassermana.

Przy usadowieniu ognisk gruźl. na kończynach, zwłaszcza dolnych, z reguły, dokonywa się fotografji również i zdrowej kończyny, gdyż nie rzadkie są wypadki, kiedy radjofotogr. zdrowej kończyny wykrywa na niej zapalenie okostnej charakt. specyficznego i tem samym swoisty charakter schorzenia na nodze chorej.

Operuje się dość często (2 — 3 razy na tydzień), przeważnie dla usunięcia martwaków; operacja Albee wykonywa się tylko u dorosłych, przyczem celem zmniejszenia garbu usuwa się odpowiednie wyrostki kolczaste.

Podczas mego pobytu w Berck w szpitalu znajdowało się dużo dzieci, dotkniętych krzywicą w okresie zniekształcenia kończyn dolnych; we wszystkich takich przypadkach stosują się zabiegi operacyjne ortopedyczne (często 4 operacje u jednego chorego).

Sale w szpitalu są olbrzymie; jedna z sal na 20 łóżek ma 632 metr. sześcienn., druga na 16 łóż. — 498 m. sześcien., co naogół wynosi 31,6 m^3 na każde chore dziecko; w taki sposób są urządzone wszystkie sale, przytem nie należy zapominać, że większość chorych spędza prawie cały dzień albo na galerjach, albo na dziedzińcu.

Na zakończenie muszę przypomnieć, że szpital prowadzi na wielką skalę prace naukowe i wszelkie badania, a internami tego szpitala są „internes des hôpitaux de Paris".

Instytucją, specjalnie przeznaczoną dla pracy naukowej (pour les recherches), jest „Fondation Franco - Américaine". Łóżek etatowych — 130, ale w rzeczywistości w szpitalu niema ani jednego łóżka; wszyscy chorzy leżą na specjalnych wysokich i wąskich stolikach ortopedycznych, urządzonych w taki sposób, że zawsze wszystko jest gotowem do wszelkiego rodzaju wyciągów. Szpital znajduje się w mieście, daleko od brzegu morza. Galerje dla kuracji słonecznej są olbrzymie i pomieścić mogą wszystkich chorych szpitala.

Na czele tej instytucji stoi dr. Calvé, popularny nawet i w Paryżu.

Metody leczenia: Unieruchomienie, lampa kwarcowa, powietrze, słońce. W żadnym razie nie bywają tam stosowane ani zabiegi operacyjne, ani wstrzykiwania lecznicze.

Nareszcie należy nadmienić o d-rze Calot, który oddawna znany jest ze swoich metód leczenia gruźlicy chirurgicznej wstrzykiwaniami.

Jak długo trwa leczenie gruźliczych chorych w Berck? Dr. Sorrel, dyrektor szpitala „l'hôp. maritime", otwarcie powiedział mi: „chorzy leżą u nas długi czas, przeciętnie 3 — 5 lat". Kiedy jechałem z powrotem z Berck do Paryża, widziałem chorych, wracających do domu w opatrunkach gipsowych, na kulach i nawet na noszach — nieruchomych.

Berck - Sur - Mer jest ośrodkiem nie tylko dla chorych na gruźlicę kości, ale też i dla wielkiej liczby względnie zdrowych dzieci i dorosłych i dla zupełnie zdrowych, będąc wspaniałem miejscem odpoczynku. Szczególną sławą cieszy się Berck jako uzdrowisko dla dzieci, dotkniętych krzywicą.

W l'hôpital maritime, gdzie zawsze znajduje się wielka liczba dzieci, dotkniętych krzywicą, panuje pogląd, że dzieci, które tu przysyłają z objawami krzywicy, nie cierpią już na krzywicę, lecz tylko na jej skutki ortopedyczne, że krzywica, jako cierpienie, istnieje tylko krótki czas; w okresie objawów ortopedycznych wszelkie leczenie jest spóźnione, oprócz leczenia chirurgicznego zniekształceń kończyn.

Reasumując swoje wrażenia, mogę powiedzieć co następuje:

1. Nie zauważyłem szczególnego, zwłaszcza „cudotwórczego", działania powietrza morskiego na przebieg gruźlicy kości w Berck - Sur - Mer, gdyż lekarze muszą uciekać się do zwykłych metód leczenia pomocniczych, aż do operacyj włącznie, więc do tych samych sposobów, któremi naogół posiłkujemy się zwykle w warunkach, znacznie gorszych.

2. Nie zauważyłem, żeby wskutek nawet długotrwałego pobytu w Berck, udawało się z reguły znacznie skrócić termin, potrzebny do doszczętnego wyleczenia, w porównaniu z czasem potrzebnym do tego u nas, w warunkach zwykłej troskliwej opieki, otaczającej chorego.

3. Nie mam prawa przeczyć, że dla pomyślnego leczenia gruźlicy kości uzdrowiska i dobre powietrze są warunkami niezbędnemi, ale nie należy szukać tych warunków poza krajem własnym, gdyż mamy u siebie dość wspaniałych stacji klimatycznych (chociaż nie morskich). Wogóle teraz panuje przecież pogląd, że i specjalne stacje klimatyczne dla gruźlicy, zwłaszcza kości, nie są niezbędne, o ile każde miasto posiada w okolicy miejscowości nie za blisko położone, z powietrzem suchem i nie zanieczyszczonem. Wilno pod tym względem znajduje się w warunkach szczęśliwych; brak nam tylko dostępnych dla niezamożnej ludności uzdrowisk.

Z zakładu Patologii Ogólnej U. S. B.

M. PFAFFIUSÓWNA.

Ciała tłuszczowe w komórkach nerwowych jąder oliwy rdzenia przedłużonego królików.

W pracy, ogłoszonej w „Folia neurobiologica" w r. 1915 „Ueber pathologische Veränderungen des Centralnervensystems bei Vergiftung mit Phosphor und Ol Pulegii" a wykonanej w Kijowie, prof. S. Trzebiński wspomina o znalezieniu u 10 krajowych królików na II badanych w tym kierunku (z których 5 było poprzednio szczepionych syfilisem, a 6 zdrowych), w komórkach nerwowych jąder oliwy rdzenia przedłużonego, zwłaszcza zaś w nucl parolivaris dorsalis, kropel ciał tłuszczowych, barwiących się sudanem na czerwono, lub czerwono - pomarańczowo. U jedenastego królika wynik był ujemny—może dlatego tylko, że podczas wyjmowania rdzenia poważnie uszkodzono właśnie okolicę jąder oliwy. Jeden z królików zdrowych z dodatnim wynikiem był źwierzęciem młodem w wieku około 1 miesiąca. Króliki wszystkie zabijano wówczas chloroformem. Ciała tłuszczowe znajdowały się w wielu komórkach nerwowych wyżej wspomnianych jąder, były przeważnie dość duże, a liczba ich tak znaczna, że nieraz komórki były niemi całkowicie wypełnione. Dzięki temu znajdowano je wtedy bez szczególnych trudności w większości skrawków, pochodzących z wyżej wspomnianych okolic.

W ciągu lat 1925/26 zbadałam z inicjatywy prof. Trzebińskiego w zakładzie Patologji Ogólnej U. S. B. rdzenie przedłużone 64 królików. Badanie wykonałam w 2 serjach. Do pierwszej należało 50 królików, z których 25 pochodziło z Wilna, rdzenie przedłużone zaś pozostałych 25 otrzymałam już wyjęte i przechowane w formalinie z oddziału szczepień Pasteurowskich P. Instytutu Higjeny w Warszawie za łaskawem pośrednictwem Pani D-ra H. Sparrow, za co na tem miejscu składam jej podziękowanie.

Wszystkie Warszawskie rdzenie pochodziły z królików, szczepionych jadem wścieklizny, które albo same ginęły, albo bywały zabijane ukłuciem w serce. Z miejscowych, użyczanych nam przeważnie przez zakład fizjologji i histologji normalnej, 2 zabito chloroformem po wiwisekcji, inne zaś zabijano przeważnie też po wykonaniu wiwisekcji skrwawieniem lub uderzeniem w głowę. Rdzenie wyjmowano albo natychmiast, albo nie później jak w 2—5 godzin po śmierci, przechowując je w formalinie aż do czasu badania.

W skład 2 serji weszło 13 królików wileńskich (11 samic i 2 samce). Zabito je wszystkie chloroformem.

Po utrwaleniu w 10% formalinie krajano rdzenie na zamrażającym mikrotomie. Grubość skrawków wynosiła około 10 mikr., liczba skrawków z jednego rdzenia wahała się między 30 a 50. Barwiono skrawki Sudanem III z dobarwianiem kwaśną hematoksyliną, a także błękitem Nilowym, oraz według metody Dietricha i według metody Ciaccia.

W komórkach nerwowych nuclei parolivar. dorsal. królików I serji znaleziono ciała tłuszczowe tylko u 4 zwierząt, a mianowicie u 2 warszawskich i 2 wileńskich. Liczba skrawków, zawierających ciała tłuszczowe, wynosiła u poszczególnych zwierząt 1 — 8, w każdym skrawku zaś znajdowano je w niewielkiej stosunkowo liczbie, w 3—4, najwyżej 8 komórkach. W 46 rdzeniach przedłuż. nie znaleziono ich wcale, a między niemi znajdowały się też rdzenie dwu królików, zabitych chloroformem.

Serja 2-ga dała wyniki odmienne. Ciała tłuszczowe znaleziono w nucl. parolivar. dorsal. 7 królików (6 samic i 1 samiec). Liczba skrawków, zawierających ciała tłuszczowe, była tu większa (5—15), liczba komórek z ciałami tłuszczowemi zwykle też większa niż w serji poprzedniej. Krople tłuszczowe miały tu rozmiary bardziej niż w pierwszej serji urozmaicone, gdyż obok takich jak tam, zdarzały się też nierzadko drobne inkluzje o nieprawidłowych konturach. W żadnym z preparatów obu seryj nie udało mi się znaleść wyżej opisanych ciał tłuszczowych w innych jądrach rdzenia przedłużonego.

Z Sudanem barwiły się one na kolor pomarańczowo ponsowy, z błękitem Nilowym natomiast dając zabarwienie nie zawsze jednakowe, przeważnie wprawdzie fioletowe z odcieniem różowawym, niekiedy jednak przechodzące w ton prawie ceglasty. Metoda Dietricha dawała zabarwienie czarne.

Opierając się na tych odczynach, możnaby wnosić, że mamy tu do czynienia z ciałami tłuszczowemi mięszanemi (może cholestearynaty z tłuszczami neutralnemi?) Za taką ich charakterystyką przemawiałyby również wyniki badania w świetle polaryzowanem, które był łaskaw wykonać p. Dr. Bagiński, starszy asystent zakładu histologii normalnej.

Nasuwa się teraz kilka zagadnień. Nie wiemy bowiem przedewszystkiem, co jest powodem lokalizowania się owych ciał tłuszczowych wyłącznie w nucl. parolivar. dorsal. Dalej, zestawiwszy dodatnie wyniki w obu serjach, widzimy, że zwierzęta, zabite chloroformem, dały znacznie więcej wyników dodatnich (7 : 16 = 43,3%) od tych, co ginęły inną śmiercią (4 : 48 = 8,3%). Wreszcie z królików zachloroformowanych, zwierzęta badane przez prof. Trzebińskiego w Kijowie przeszło dwa razy więcej dały wyników dodatnich od moich (10 : 11 czyli 90,09%). Rezultat mych badań dałby się streścić w sposób następujący:

W nucl. parolivaris dorsalis królików (topografja według „An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain by Dr. C. Winkler and Dr. Adda Potter — Amsterdam 1911") znajdujemy niekiedy komórki nerwowe, zawierające ciała tłuszczowe (przypuszczalnie cholestearynaty, zmięszane z tłuszczami obojętnemi) w postaci większych i mniejszych kropel, czasem wcale licznych. Ciała te zdarzają się znacznie częściej u zwierząt, zabitych chloroformem, niż u tych, które zginęły inną śmiercią, zdaje się jednak, że częstość ich występowania zależy też jeszcze od innych czynników, nie dających się na razie ustalić.

Laboratoire de Pathologie générale de l'Université de Wilno.

PAR MARIE PFAFFIUS.

Sur les corps gras dans les cellules nerveuses du noyau parolivaire dorsal du bulbe des lapins.

RÉSUMÉ.

Se basant sur un travail du professeur S. Trzebiński „Ueber pathologische Veränderungen des Centralnervensystems bei Vergiftung mit Phosphor und Ol. Pulegii" (Folia neurobiologica 1915 p. 136) j'ai examiné les bulbes de 64 lapins sur la présence des corps gras dans les cellules nerveuses du noyau parolivaire dorsal, en les trouvant en forme de gouttes de grandeur différente chez 11 animaux. — 16 Lapins tués par le chloroforme donnèrent 7 résultats positifs (43,75%) tandis que 48 lapins morts de diverses autres manières n'en donnèrent que 4 (8,3%). Ces résultats diffèrent de ceux du professeur Trzebiński qui avait trouvé les corps gras dans ce noyau chez 10 lapins sur 11 (90,0%) animaux tués par l'inhalation de chloroforme.

Les corps gras dont il s'agit, semblent étre des mélanges des lipoides avec des graisses neutres.

Na marginesie komunikatu panny Pfaffiusówny.

Do pracy p. Pfaffiusówny chciałbym dodać parę słów od siebie.

Że ciała tłuszczowe w postaci kropelek różnej wielkości możemy znajdować w komórkach nerwowych zwierząt i ludzi, to od dawna wiadomo; fakt występowania ich jednak w znacznej ilości u królików zawsze w jednem i tem samem miejscu, to jest w jądrach oliwy, zwłaszcza w nucl. parolivar. dorsalis, stwierdzony przezemnie jeszcze przed kilkunastu laty w Kijowie, nie mógł mi się nie wydać godnym uwagi. To też w roku zeszłym zaproponowałem pannie Pfaffiusównie bliższe zajęcie się tą sprawą. Rzadkość występowania ciał tłuszczowych w komórkach nerwowych wyżej wspomnianych jąder u królików Wileńskich w przeciwstawieniu do materjału Kijowskiego, nasuwając myśli o możliwości jakichś wpływów miejscowej natury, skłoniła mnie do wystarania się o materjał Warszawski, którego badanie dało jednak wyniki z Wileńskiemi całkiem identyczne.

Będąc zmuszonym do przerwania dalszych poszukiwań z powodu zewnętrznych okoliczności (w tym czasie ustąpiłem z katedry patologji ogólnej, a panna Pf. zostawszy przydzieloną do katedry historji medycyny, zajęcia swe również musiała skierować na inne tory) zdawałem sprawę na jednem z posiedzeń Wil. Tow. Lek. ze stanu naszych poszukiwań, o których wiedziałem, że im jeszcze daleko do końca. Podczas dyskusji, która się na ten temat wywiązała, prof. Eiger zwrócił mą uwagę na możliwość występowania owych zmian w zależności

od sposobu, w jaki zwierzęta zabijano, co mi poprzednio na myśl nie przychodziło. Pokazało się w istocie, że Kijowskie króliki z bardzo wysokim stosunkiem dodatnich wyników wszystkie zginęły od chloroformu, podczas, gdy z 50 królików, badanych w Wilnie, tylko 2 zabito w ten sposób. Nie było rady, trzeba było powrócić do przerwanych badań i starać się o wyświetlenie chociażby tego jednego zagadnienia. Zbadano więc jeszcze 14 królików, zabitych chloroformem. Wynik badania ich rdzenia przedłużonego zdaje się stwierdzać, że ten rodzaj śmierci w istocie może się przyczyniać do częstszego występowania ciał tłuszczowych, jednakże i tym razem, w Wilnie otrzymaliśmy mniej niż połowę wyników dodatnich, osiągniętych w Kijowie. Muszą więc tu odgrywać rolę jeszcze inne czynniki, na razie nie wyświetlone. To pewna, że w tym sensie nie działa jad wścieklizny (materjał Warszawski) a zdaje się, że też nie wpływa płeć, ani zabarwienie sierści. Ciekawą rzeczą byłoby ponowne przerobienie doświadczeń na królikach Kijowskich, tymczasem jednak dostanie stamtąd odpowiedniej liczby zwierząt nie jest zadaniem łatwem ze względu na nader szczupłe dotacje naszych zakładów, oraz ubóstwo pracowników naukowych. Koniec końcem zagadnienie pozostaje w znacznej części otwartem. Nie tracę nadziei, że się niem ktoś u nas zainteresuje. Zasługuje ono na to, nasuwając szereg pytań nietylko anatomowi, ewentualnie fizjologowi, lecz również patologowi i farmakologowi.

S. Trzebiński.

Protokół.

Posiedzenia naukowego Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

dnia 10-go lutego 1926 r.

Przewodniczący prof. *K. Opoczyński.*

Obecne 84 osoby, w tem 51 członków Towarzystwa.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.
2. Dyskusję nad referatem d-ra Borowskiego „Społeczna walka z gruźlicą".
3. Dr. Zarcyn — Pokaz chorego: Przyczynek do kazuistyki niezwykłego umiejscowienia kątnicy.
4. Ref. d-ra J. Hurynowiczówny: Bad. doświad. nad niektóremi zmianami w org. pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki.
5. Wybory nowych członków.

I. Po odczytaniu protokół został bez poprawek przyjęty.

II. Dyskusję nad referatem d-ra Borowskiego rozpoczął dr Szabad, który w dłuższem przemówieniu zobrazował walkę z gruźlicą od 1913 r. do dnia dzisiejszego w T-wie „Oze". Przemówienie swe mówca zakończył gorącem uznaniem dla d-ra Borowskiego za poruszenie tak ważnej kwestji jaką jest walka z gruźlicą. Następnie przemawiał prof. Eiger, który zaznaczył, że ogromne znaczenie, między innemi, posiada ustrój społeczny. Przestrzegał mówca przed

ezkrytycznem stosowaniem Sanokryzyny, a to ze względu, że złoto należy do ajsilniejszych jadow naczyń włosowatych o czem obszerniej będzie miał możość mówić podczas swego referatu.

Prof. Szmurło podkreśla, że najskuteczniejszym sposobem walki z gruźlicą est wysoki poziom hygieny, hygjeniczne warunki życia społeczeństwa i wskazuje a Anglję, która bezwiednie najskuteczniej zaczęła zwalczać gruźlicę, prowadząc lanowo i higjenicznie budowę swych miast. Jest to dla nas zbyt kosztownem, ymczasem jednak powinniśmy się starać odpowiedniemi sposobami podnieść oziom wiadomości higjenicznych w społeczeństwie.

Prof. Januszkiewicz opierając się na ostatnich, dość licznych sprawozdaiach z niemieckich klinik, zaznaczył, że nie należy zbyt entuzjazmować się Sanokryzyną, która prawdopodobnie okaże się nie więcej skuteczną niż Tuberkulina.

Dr. Czarnocki twierdzi, że tylko sanatorja mogą w naszych warunkach zwalczać gruźlicę, gdyż lud wiejski uważa gruźlicę za nieuleczalną i jeśli kto z wieśniaków wie że cierpi na gruźlicę, nie leczy się, sam dogorywa powoli i szerzy wókół siebie zarazę, tylko odosobnienie w sanatorjum może wpłynąć na zmniejszenie klęski. Uważa że szczepionka Calmetta, powinna znaleźć takie zastosowanie jak i sposób Credé u noworodków.

Dr. Borowski w odpowiedzi zaznaczył że Wileńska Poradnia jest otwartą dla wszystkich bez różnicy narodowości. Same zaś reformy społeczne są niewystarczające, a poradnie, uświadamiając ogół o znaczeniu gruźlicy, w znacznym stopniu przyczynią się do jej zmniejszenia.

Prof. Opoczyński proponuje wobec znacznego zainteresowania się tematem poruszonym przez d-ra Borowskiego, wyznaczyć specjalne posiedzenie poświęcone omówieniu kwestji społ. walki z gruźlicą. Zwrócił się do obecnych z prośbą zgłaszania referatów na powyższy temat.

III. Dr. Zarcyn — Przyczynek do kazuistyki niezwykłego umiejscowienia kątnicy. (Przeznaczone do druku).

Prelegent omawia dwa wypadki niezwykłego umiejscowienia kątnicy z któremi spotkał się podczas operacji apendikotomji.

W dyskusji dr. Michniewicz zaznaczył, że podobne wypadki są dość rzadkie na stole operacyjnym, sam przez cały czas swej praktyki napotkał 10 wypadków nienormalnego umiejscowienia kątnicy. Dr. Trzeciak również omawia podobne wypadki napotykane podczas operacji. Prof. Januszkiewicz zapytuje na jakiej podstawie była postawiona diagnoza appendicitis.

W odpowiedzi dr. Zarcyn wskazuje że w obydwu przypadkach bóle były typowe nie bacząc na niezwykłą topografję kątnicy, wskutek tego prawdopodobnie, że bóle zależą od podrażnionych naczyń chłonnych.

Prof. Opoczyński omawia podobne przypadki spotykane na sekcji i zaznacza, że tam widujemy je częściej niż podczas operacji.

IV. Dr. Hurynowiczówna wygłasza odczyt p. t. „Badania doświadczalne nad niektóremi zmianami w organizmie pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki".

Dodatnie wyniki lecznicze, otrzymane przy zastosowaniu siarki koloidalnej i zawiesiny siarki w olejach, w szeregu rozmaitych chorób, a w szczególności w stanach poencefalitycznych, były powodem podjęcia badań doświadczalnych nad działaniem parenteralnie wprowadzonej siarki na ustrój wogóle, w szczególności zaś na układ nerwowy ośrodkowy.

Wychodząc z założenia, że organizm w swych procesach życiowych na plan pierwszy wysuwa stany fizyko-chemiczne — w doświadczeniach użyte były metody badań fizykalnych, zdążające do wykrycia zmian w stanach fizykalno-chemicznych krwi — pod wpływem domięśniowo-wprowadzonej siarki.

W celach porównawczych analogiczne badania przeprowadzono z wyjałowionem mlekiem.

Doświadczenia wykonano na 30 królikach.

Wyniki otrzymane są następujące:

1. Tak siarka jak i mleko, wprowadzone śródmięśniowo, wywołują ogólny nieswoisty odczyn organizmu.

2. Przy wprowadzeniu śródmięśniowem siarki i mleka występują wyraźne zmiany w równowadze fizykalnych właściwości krwi.

3. Siarka w zawiesinie tak samo jak i w połączeniu z eukalyptolem, wprowadzona domięśniowo, wywołuje wyraźniejsze zmiany w organizmie w porównaniu z mlekiem wprowadzonem w tych samych warunkach.

4. Zmiany występujące w ustroju pod wpływem parenteralnie stosowanej siarki i mleka, wykazują pewne wspólne cechy jakie zauważyć można przy wstrząsie anafilaktycznem. Obniżenie ciśnienia krwi, wzmożona ilość oddechów, leukopenja, niekrzepliwość krwi i t. d.

5. Pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki jak i mleka wykazać się daje znaczniejsze przekrwienie mózgu, nadto po siarce daje się zauważyć chromatoliza poszczególnych komórek nerwowych. (Streszczenie własne. Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Siengalewicz omawia pracę i znajduje, że obrana droga doświadczeń jest prawidłową i dała konkretne wyniki. Ze względu na spóźnioną porę dalsza dyskusja została odłozona do następnego zebrania.

V. Zostali przyjęci na członków T-wa: prof. M. Reicher i J. S. Alexandrowicz, Dr-owie M. Siedlecki, J. Tymiński, T. Wąsowski i Cz. Czarnowski.

Zgłoszony został referat przez d-ra S. Bagińskiego: „Metoda Bocka wykrycia hormonów we krwi, oraz jej ocena".

Protokół.

Posiedzenia naukowego Wil. Tow. Lekarskiego

dnia 24-go lutego 1926 roku.

Przewodniczący prof. *K. Opoczyński.*

Obecnych 49 osób, w tem 33 członków Towarzystwa.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokółu posiedzenia dnia 10-go lutego 1926 r.
2. Prof. K. Michejda — pokaz preparatów z Kliniki Chirurg. U. S. B.
3. Dyskusja nad referatem d-ra Hurynowiczówny: Bad. doświadczalne nad niektóremi zmianami w organizmie pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki.
4. Dr. Kosiński — 1) Znaczenie badań układu nerwowego czuciowego dla antropologji. 2) Pokaz szczypczyków dla niepalcowego wiązania szwów.
5. Prof. Trzebiński — Ciała tłuszczowe w kom. nerwowych.

I. Po odczytaniu protokół został bez poprawek przyjęty.

II. Prof. Michejda demonstruje preparaty bąblowca uzyskane podczas operacji oraz preparat rezekowanej esicy naskutek częstego skrętu.

III. W dyskusji nad referatem d-ra Hurynowiczówny pierwszy zabierał głos prof. Eiger który pokazuje na specjalnej tablicy opracowany przez niego plan fizyczno-chemicznego badania krwi i płynów koloidalnych, który stosować należy w fizjologji, patologji, farmakologji i klinice. Część wyników w zastosowaniu do toksykologji demonstrował na Zjeździe Lekarzy w Warszawie w roku 1925 wraz z prof. Siengalewiczem.

Jako jeden z przedstawicieli medycyny doświadczalnej z prawdziwem zadowoleniem stwierdza, że w skromnych, niemal ubogich warunkach naszych, przy pomocy przyrządów, które sprawić sobie może nie tylko oddział kliniczny, ale nawet najbiedniejszy oddział każdego szpitala miejskiego, powstała praca doświadczalna piękna pod względem treści i formy, z którą każdy, ktokolwiek będzie pracował nad działaniem siarki, liczyć się będzie musiał.

Stanowi to wartość konkretną, przedmiotową każdej pracy doświadczalnej, że bez względu na punkt wyjścia lub wyjaśnienie wyników, fakty i liczby pozostają jako trwały dorobek nauki. Należy żałować, że prelegenci nie skorzystali z refraktometru, gdyż za pomocą tej bardzo łatwej i dostępnej dla każdego lekarza metody, mogliby określić ilość białka, albumin i globulin przed i po podaniu środka, a ciała te, jak wiadomo, odgrywają wielką rolę i są brane pod uwagę przez klinicystów i terapeutów. Prelegenci poruszyli cztery ważne sprawy: sprawę proteinoterapji, sprawę aktywowania czyli pobudzania protoplazmy, sprawę stanów fizyczno-chemicznych czyli „koloidalnych" i sprawę swoistości i nieswoistości surowic i szczepionek.

Sprawa proteinoterapji zainteresowała wielce klinicystów i stosowano, jak wiemy: mleko, krew i surowicę zwierzęcą i ludzką, surowicę i krew własną chorego, płyny wysiękowe i przesiękowe, płyn mózgowo-rdzeniowy, szczepionki bakteryjne, ciała białkowe i ich produkty rozpadu, wreszcie ciała natury niebiałkowej, do których między innemi należy siarka, stosowana przez prelegentkę. Wszystkie te środki, stosowane pozaustnie w formie zastrzyków, miały pobudzać protoplazmę, względnie ustrój i objęte zostały nazwą terapji pobudzającej (Aktivirungsteraphie).

Jak zwykle, po okresie zachwytu, nastąpiło ochłodzenie zapału i sprawa ta dzisiaj weszła na pole spokojnego i rzeczowego badania, zgodnie z ogólnemi podstawami fizjologji, chemji fizjologicznej, chemji fizycznej oraz zasadniczej dynamiki działania środków leczniczych. Cała ta sprawa pobudzania byłaby

szybciej wyjaśniona, gdyby twórcy teorji pobudzania odrazu liczyli się z tym podstawowym faktem biologicznym i ogólno fizjologicznym, że żywa komórka, względnie substancja, na każdy bodziec odpowiada pobudzeniem, a na ten sam bodziec odpowiednio zwiększony — paraliżem. Przykładów takich można byłoby przytoczyć setki: alkohol, eter, chloroform, kokaina, morfina w małych dozach pobudzają, w dużych narkotyzują, względnie paraliżują i t. d. tak, jak promienie świetlne, cieplne, Roentgenowskie. Niema przeto środka działającego, któryby nie pobudził, a istota proteinoterapji i aktywacji protoplazmy polega na tem, że podobnie, jak w dziedzinie wewnętrznego wydzielania, zamiast sztucznych i obcych ustrojowi ciał i środków, zaczęto używać najbardziej zbliżonych, lub nawet własnych ciał, z których się ustrój składa, a mianowicie białka lub jego pochodnych.

I tu należy uznać zasługę prelegentów w tem mianowicie, że potrafili oni z arsenału stosowanych środków wybrać ciało, wprawdzie niebiałkowe, ale ciało, stanowiące jednę z najważniejszych części składowych białka ustroju, a mianowicie — siarkę.

Z punktu widzenia ogólno-fizjologicznej zasady, że komórka lub żywa substancja na każdy bodziec odpowiada przedewszystkiem pobudzeniem, zrozumiałą jest sprawa swoistości i nieswoistości działania podobnego surowiu i szczepionek.

Pobudzić żywą substancję może niemal każda surowica lub szczepionka, lecz najodpowiedniej i najekonomiczniej i z najmniejszą szkodą dla organizmu pobudza surowica lub szczepionka swoista dlatego, że w danym przypadku naśladujemy naturę, która przez długie wieki i filogenezę wyrobiła w danym osobniku najodpowiedniejszą i najłatwiejszą drogę i sposób obrony. I sądzę, że najzagorzalszy zwolennik terapji aktywującej nie przestanie stosować szczepionki ochronnej ospowej przeciwko ospie i surowicy przeciwbłonicowej przeciwko błonicy i nie będzie ich zastępował dużemi ilościami i mniej ekonomicznie na ustroj działających szczepionek i surowic nieswoistych. Streszczenie własne).

Dr. Wirszubski zaznacza, że stosował siarkę u chorych Miejskiego Szpit. Żydows. w pozostałościach po encephalitis lethargica, w przypadkach rwy kulszowej, w przewlekłych postaciach gośćca stawowego, a w piśmiennictwie są wskazane i inne cierpienia. Stosował siarkę domięśniowo w postaci 1% zawiesiny co 4 dni. Z powikłań wymienia podniesienie ciepłoty i przyśpieszenie tętna.

Następnie zabierali kolejno głos prof. Siengalewicz, dr. Pawłowski, dr. Abramowicz i prof. Opoczyński.

IV. Dr. Kosiński wygłosił referat i demonstrował szczypczyki własnego pomysłu.

Znaczenie badań czuciowego układu nerwowego dla nauki Antropologji.

Po krótkiem uzasadnieniu teoretycznem konieczności nadawania głębszego ewolucyjnego znaczenia wszelkiej zmienności w zakresie układu nerwowego w ogólności, a unerwienia czuciowego w szczególności, oraz w oparciu o własne i obce badania anatomoporównawcze i o zestawienie (statystykę) unerwienia

czuciowego skóry okolicy metazonalnej kończyny dolnej człowieka (na 117 obiektach anatom.) autor dochodzi do wyników następujących:

1. Oznaki postępowe czuciowego unerwienia, właściwie tylko dla człowieka, jak niskie zstąpienie na łydce nerwu skórnego uda tylnego, silniejszy niż zwykle rozwój nerwu łydki bocznego, istnienie połączenia obu nerwów łydki i wytworzenie wspólnego nerwu łydkowego (N. suralis), wreszcie rozszerzenie pola unerwienia na grzbiecie stopy nerwu sk. grzbietu stopy bocznego — występują częściej u ludności katolickiej (polaków, litwinów, białorusinów) Ziemi Wileńskiej, aniżeli u ludności (prawosławnej), a w Ziemi Wileńskiej rzadziej, aniżeli we Włoszech (Neapol, Sycylja) i jeszcze rzadziej, aniżeli na wyspach Brytańskich.

2. Oznaki pierwotne czuciowego unerwienia, właściwe dla ssaków, jak brak zupełny lub niedostateczny rozwój nerwu łydki bocznego, brak połączenia obu nerwów łydki (brak nerwu łydkowego), rozszerzenie pola unerwienia nerwu strzałkowego głębokiego na grzbiecie stopy, oraz niskie zstąpienie nerwu udowogoleniowego (N. saphenus) na stopie, występuje częściej u osób narodowości rosyjskiej (prawosławnej) i u kobiet Ziemi Wileńskiej, aniżeli u reszty ludności Ziemi Wileńskiej, a wogóle w Ziemi Wileńskiej częściej, aniżeli we Włoszech (Neapol, Sycylja) i jeszcze częściej, aniżeli na wystawach Brytańskich.

Wyniki te mogą mieć pewne znaczenie dla nauki antropologji, gdyż poraz pierwszy próbują ustalić pewne różnice antropologiczne w obrębie ludów samej Europy, co dotąd nie udało się stwierdzić na żadnym innym układzie organicznym (por. Martin, Lehrbuch des Antropologie, 1924). (Streszczenie własne).

W dyskusji kolejno zabierali głos dr. Wirszubski, dr. Karnicki, prof. Jakowicki, dr. Zarcyn, dr. Kosiński, prof. Szmurło i prof. Opoczyński.

Prof. Trzebiński—Ciała tłuszczowe w kom. nerwowych (przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos prof. Eiger, dr. Wirszubski, prof. Trzebiński, dr. Obiezierski i prof. Opoczyński.

Sekretarz doroczny *Dr. S. Bagiński.*

Protokół.

Naukowego posiedzenia Wil. Tow. Lekarskiego dnia 10-go marca 1926 r.

Przewodniczący prof. *K. Opoczyński.*

Obecnych 75 osób, w tem 44 członków Towarzystwa.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokółu posiedzenia dnia 24-go lutego 1926 r.
2. Dr. Achmatowicz — demonstracja preparatów uzyskanych podczas operacji.
3. Prof. M. Eiger — Fizjologja, patologja i farmakologja naczyń włosowatych.
4. Sprawy administracyjne.

I. Po odczytaniu protokół przyjęto.

II. Dr. Achmatowicz demonstruje preparaty gruźlicy nerek usuniętych drogą operacyjną. Pierwsza nerka pochodzi od chorego, który od 2-ch lat cierpiał na krwiomocz i ropomocz, z bólami przy oddawaniu moczu, oraz bardzo częste moczenie. Ze strony narządów wewnętrznych zmian chorobowych, brak, chromo i cystoskopja stwierdziła afunkcję n. prawej, oraz charakterystyczne owrzodzenia gruźlicze w okolicy ujścia prawego moczowodu; nacieczenie ścian pęcherza i liczne gruzełki w prawej połowie pęcherza. Funkcja nerki lewej normalna. Usunięta nerka jest małą i zawiera liczne jamy i gruzełki; rozmiary nerki nie odpowiadają danym palpacji przed operacją, co tłumaczy się nacieczeniem torebki okołonerkowej.

Druga nerka duża, zawiera liczne gruzełki na powierzchni i liczne jamy w miąższu, pochodzi od chorego który swe cierpienie datuje od 4-ch miesięcy; w płucach stwierdzono zmiany gruźlicze. W prawej okolicy lędźwiowej nieruchomy bolesny guz. Chromocystoskopja stwierdziła afunkcję nerki prawej i normalną lewej, liczne gruzełki i nacieczenie w okolicy ujścia prawego moczowodu, oraz po całym pęcherzu.

Obie nerki usunięto w uśpieniu chloroform. poprzecznem cięciem. Przebieg pooperacyjny i stan chorych dobry.

Trzeci preparat przedstawia esicę rezekowaną na przestrzeni 50 cm., z wyraźnemi staremi bliznami w kresce. Chory był operowany z powodu typowego skrętu esicy na 4-ty dzień choroby, martwicy i zapal. otrzewnej nie było — choroba powyższa wystąpiła po raz trzeci. Zespolenie obydwóch odcinków jelita. Chory przebywa płatowe zapalenie płuc prawostronne. (Streszczenie własne).

III. Prof. Eiger wygłasza obszerny referat, ilustrowany obrazami świetlnemi i demonstracją przyrządów.

W dyskusii pierwszy zabiera głos dr. Wirszubski, następnie prof. Januszkiewicz który podkreślił znaczenie teoretycznych wykładów dla Tow. i zaznaczył, że chociaż klinika jego idąc z prądem czasu posiada wszelkie niezbędne przyrządy, jednakże nie sądzi żeby dla rozwiązania tak zawiłej i ważnej kwestji, jak funkcja naczyń włosowatych, była wystarczającą kapilaroskopja. Zapytuje również prelegenta w sprawie działania kom. Rougeta - Mayera, czy funkcjonują one odruchowo, czy też naskutek podrażnienia nerwowego. Prof. Eiger w odpowiedzi zaznaczył, że funkcja wspomnianych komórek jest trojaka: odruchowa, nerwowa i drogą t. z. axonrefleksu zwolennikiem której jest Krygh.

Prof. Opoczyński zapytuje w kwestji działania adrenaliny na naczynia włoskowate.

IV. W sprawach administracyjnych na wniosek prof. Michejdy i po wszechstronnem omówieniu większością 27 głosów uchwalono, że na przyszłość pokazy chorych i preparatów bez dyskusji będą się odbywać po za ogólną kolejką, inne pokazy i preparaty według zasad przyjętych dla referatów, a więc po zapisaniu w ogólną kolejkę na równi z referatami.

Uchwalono prosić Wil. Tow. Dermatologów, żeby chociaż jedno posiedzenie V Zjazdu Dermatologów Polskich odbyło się w sali Tow.

Zgłoszono referat: Prof. Opoczyński: Badania doświadczalne nad nowotworem typu ziarniniaka Hodgkina.

Dr. S. Bagiński Sekretarz doroczny.

Protokół.

Posiedzenia naukowego Wil. Tow. Lekarskiego

dnia 24-go marca 1926 roku.

Przewodniczący prof. *K. Opoczyński.*

Obecnych 47 osób, w tem 27 członków Towarzystwa.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokółu posiedzenia dnia 10-go marca 1926 r.
2. Dr. Mienicki, z Klin. Dermatol. U. S. B. — W sprawie leczenia wilka pospolitego koagulacją.
3. Dr. Szadowski z II klin. wewnętrznej U. S. B. — Przypadek wodonercza.
4. Dr. K. Kosiński — W sprawie nauczania anatomji we Francji i Anglji.

I. Po odczytaniu protokół przyjęto.

II. Dr. Marjan Mienicki. Z kliniki Dermatologicznej U. S. B. — W sprawie leczenia wilka pospolitego koagulacją.

Po omówieniu istniejących obecnie metod fizykalnych w walce w wilkiem pospolitym i po podkreśleniu dodatnich i ujemnych stron niektórych ważniejszych z tych metod, jak leczenie światłem Finsena, radem i Roentgenowskiemi promieniami — przechodzi prelegent do leczenia koagulacją.

Prelegent po określeniu zjawiska koagulacji omawia tak zwaną diatermokoagulację i podnosi dodatnie strony tego sposobu leczenia.

Do najbardziej ujemnych stron diatermo-koagulacji zaliczano dotychczas jej bolesność, jak również pozostawienie oszpecających blizn. Zalecane wstrzykiwanie rozczynów kokainy u tego rodzaju chorych nie należą po pierwsze do zabiegów bezpiecznych, a po drugie wskutek powstania nacieku utrudniają odszukiwanie gruzełków.

W celu uniknięcia powyższego na klinice Dermatologicznej U. S. B. stosuje się znieczulenie drogą jontoforetycznego wprowadzania rozczynu adren. z kokain. w miejsca chorobowo znienione; przez to osiąga się zanemizowanie pola operacyjnego, na którem ognisko chorobowo zmienione bardziej się uwydatnia. Znieczulenie jest przytem dostateczne, by następnie można było doprowadzić tkankę do stanu koagulacji; aktywnych elektrod używa się systemu Jakobiego.

W zakończeniu następuje pokaz chorych, u których poprzednio stosowano bezskutecznie naświetlania promieniami Roentgena i środki farmaceutyczne. Po zastosowaniu diat..-koagul., obecnie są gładkie ruchome blizny pozbawione gruzełków wilkowych. (Streszczenie własne).

W dyskusji pierwszy zabiera głos prof. Szmurło omawiając sprawę stosowania diatermji w laryngologji, zaznaczając że otrzymywał doskonałe wyniki przy niszczeniu rozmaitych nowotworów. Angiomaty znikały po jednym seansie, dając po upływie miesiąca całkowite wygojenie. Również dobre wyniki otrzymuje się w gruźlicy. Nawet w dużych, lecz dostępnych nowotworach mówca otrzymywał zawsze b. dobre wyniki. Zdaniem mówcy swoiste działanie diatermji zależy od ciepłoty, której można wyróżnić trzy stopnie: pierwszy stopień — powierzchowna, posiadająca działanie koagulacyjne, stopień drugi bardziej wgłąb — dezynfekująca i nakoniec w głębi ciepłota pobudzająca. Ze względu na otrzymywane wyniki metoda zasługuje na szerokie rozpowszechnienie.

Następnie zabierali głos prof. Opoczyński, dr. Hanusowicz, prof. Szmurło i dr. Wąsowski.

III. Dr. R. Szadowski (z II Kliniki chorób wewnętrznych U. S. B.) — Przypadek wodonercza.

U 17-to letniego chorego Z. A., który przybył do kliniki ze skargami na odczuwany od 8-miu lat ciężar w prawej połowie jamy brzusznej, rozpoznano w prawej połowie jamy brzusznej guz o charakterze torbieli, wielkości główki rocznego dziecka, wydłużony, kryjący się górnym biegunem w prawem podżebrzu i nie dochodzący na $1^1/_2$ palca do wiązadła Pouparta. Rozpoznanie wodonercza nie dało się potwierdzić ani z danych wywiadu, ani z charakterystycznych przy badaniu dwuręcznym cech dla guza wychodzącego z nerki, ani ze stosunku jego do odcinka wstępującego i zgięcia wątrobowego jelita grubego. Guz ściśle przylegał do prawej i w części, przedniej ściany jamy brzusznej, na wysokości śródbrzusza oraz do prawego talerza biodrowego i odsuwał ku środkowej linji ciała i w części ku górze, kątnicę i odcinek wstępujący jelita grubego, co potwierdzono zarówno insuflacją jelita grubego jako też i prześwietlaniem. Badanie moczu żadnych wskazówek nie dawało. Zamierzonego cewnikowania nie udało się wykonać z powodu niemożności wprowadzenia cystoskopu do pęcherza przez zwężoną cewkę moczową.

Wielokrotne badanie krwi wykazywało zwiększenie ilości ciałek eozynochłonnych od 8 do 14% przy braku jakichkolwiekbądź wyraźnych ku temu powodów.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano bąblowiec wychodzący z kreski kątnicy ew. odcinka wstępującego jelita grubego.

Na operacji stwierdzono wodonercze bez żadnych śladów bąblowca; zbadany płyn torbielowy zawierał składniki charakterystyczne dla moczu. Podczas operacji ani przy badaniu patologo - anatomicznym nie udało się wyjaśnić patogenezy torbieli. W okresie pooperacyjnym eozynofilja utrzymywała się na wysokości 7 — 10%, poczem obserwacja została przerwana.

Przypadek ten jest ciekawy ze względu na trudności rozpoznawcze jakie tu napotkaliśmy dla określenia i miejsca wyjścia torbieli i jej charakteru. (Streszczenie własne).

W dyskusji kolejno zabierali głoś prof. Opoczyński, prof. Szmurło, prof. Januszkiewicz, prof. Opoczyński i dr. Szadowski.

Referat d-ra Kosińskiego został zdjęty z porządku dziennego wobec nie-obecności prelegenta.

Następne posiedzenie postanowiono odbyć za trzy tygodnie dnia 14-go kwietnia 1926 r.

Dr. S. Bagiński, Sekretarz doroczny.

Rok 1926.

WILEŃSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Członkowie honorowi poprzednio mianowani:

1.	Beck Adolf	Lwów	rok wybrania 1895
2.	Kassowitz Maks	Wiedeń	„ 1895
3.	Schreiber Juliusz	Królewiec	„ 1895
4.	Poluta Grzegorz	Charków	„ 1897
5.	Bieliński Józef	Warszawa	„ 1898
6.	Donaut Henryk	Szwajcarja	„ 1898
7.	Naunyn Bernard	Strasburg	„ 1901
8.	Pawłow Iwan	obecnie Anglja	„ 1904
9.	Bujwid Odo	Kraków	„ 1905
10.	Kader Bronisław	„	„ 1910
11.	Wrzosek Adam	Poznań	„ 1910
12.	Ciechanowski Stanisław	Kraków	„ 1911
13.	Serkowski Stanisław	Warszawa	„ 1911
14.	Sterling Seweryn	Łódź	„ 1924

Członkowie honorowi mianowani ku uczczeniu 120 lecia T-wa.

1. Dyr. Stefan Demby.
2. Dr. Kazimierz Dłuski.
3. Prof. Edward Flatau.
4. Prof. Antoni Gluziński.
5. Prof. Franciszek Kryształowicz.
6. Dr. Stanisław Michalski.
7. Prof. Kazimierz Noiszewski.
8. Prof. Henryk Nusbaum.
9. Dr. Arkadjusz Puławski.
10. Prof. Witold Orłowski.
11. Dr. Rafał Radziwiłłowicz.
12. Prof. Bronisław Sawicki.
13. Dr. Jakób Szwajcer

z Warszawy.

1. Dr. Maksymiljan Blasberg.
2. Prof. Tadeusz Browicz.
3. Prof. Emil Godlewski.
4. Prof. Karol Klecki.
5. Prof. Kazimierz Kostanecki.
6. Prof. Kazimierz Majewski.
7. Prof. Juljan Talko-Hryncewicz.

z Krakowa.

1. Prof. Witoid Nowicki.
2. Prof. Włodzimierz Sieradzki.
3. Prof. Władysław Szymonowicz.
4. Gen. dr. Ignacy Zieliński

ze Lwowa.

1. Prof. Paweł Gantkowski.
2. Dr. Stanisław Łazarewicz z Poznaania.

1. Dr. Karol Roszkowski z Poznania.
1. Dr. Aleksander Maciesza z Częstochowy.
1. Dr. Leon Pines z Płocka.
z Białegostoku.

1. Gen. Aleksander Antonowicz.
2. Dr. Władysław Bujalski.
3. Dr. Ludwik Czarkowski.
4. Dr. Tadeusz Dembowski.
5. Prof. Aleksander Januszkiewicz.
6. Dr. Grzegorz Gierszun.
7. Dr. Jan Michniewicz.
8. Dr. Michał Minkiewicz.
9. Rektor pr. Alfons Parczewski.
10. Dr. Cemach Szabad.
11. Dr. Witold Węsławski.
12. Dr. Abraham Wirszubski.
13. Dr. Władysław Zahorski.
z Wilna.

Członkowie zwyczajni.

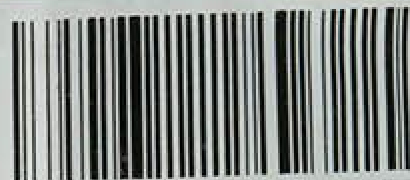
1. Dr. Abłamowicz Olga.
2. Dr. Abramowicz Ignacy.
3. Dr. Achmatowicz Leon.
4. Dr. Alchimowicz Bolesław.
5. Prof. Alexandrowicz Jerzy.
6. Dr. Bagiński Stefan.
7. Dr. Bądzyński Wacław.
8. Dr. Billewicz Juljan.
9. Dr. Boguszewska Jadwiga.
10. Dr. Bohuszewicz Józafat.
11. Dr. Borowski Antoni.
12. Dr. Borysewicz Tomasz.
13. Dr. Brodzki Michał.
14. Dr. Bronowski Tomasz.
15. Dr. Budzyński Eugenjusz.
16. Dr. Burak Icek.
17. Dr. Cumft Jan.
18. Dr. Czarnecki Edward.
19. Dr. Czarnowski Czesław.
20. Dr. Czarnocki Napoleon.
21. Dr. Dąbrowski Kazimierz.
22. Dr. Dobaczewski Eugenjusz.
23. Dr. Dobrzański Jerzy.
24. Dr. Dowgiałło Józefa.
25. Dr. Erdmanowa Alina.
26. Dr. Falkowski Adolf.
27. Dr. Fejgus Hilary.
28. Dr. Garniewicz Stanisław.
29. Dr. Giecow Grzegorz.
30. Dr. Giedgowd Walery.
31. Dr. Gierszun Grzegorz.
32 Dr. Gierszun Wiera.
33. Dr. Girszowicz Mojżesz.
34. Dr. Globus Eljasz.
35. Dr. Halicki Stanisław.
36. Dr. Hanusowicz Bolesław.
37. Dr. Hurynowiczówna Janina.
38. Dr. Jabłonowski Władysław.
39. Dr. Jabrow Iser.
40. Prof. Jakowicki Władysław.
41. Dr. Jakubowski Zygmunt.
42. Dr. Janowicz Jan.
43. Prof. Jasiński Wacław.
44. Dr. Kapłan Aleksander.
45. Dr. Kapłan Szymon.
46. Prof. Karaffa-Korbutt Kazimierz.
47. Dr. Karnicki Aleksander.
48. Dr. Kenigsberg Dawid.
49. Dr. Kiakszto Antoni.
50. Dr. Kieżun Witold.
51. Dr. Kisiel Karol.
52. Dr. Kodź Kazimierz.
53. Dr. Kopeć Witold.
54. Dr. Kosiński Karol.

55. Dr. Kowarski Gerc.
56. Dr. Kozłowski Marjan.
57. Dr. Kucharski Józef.
58. Dr. Kuncewiczówna Zofja.
59. Dr. Lewande Samuel.
60. Dr. Lewin Michał.
61. Dr. Libo Aleksander.
62. Dr. Łukiewicz Kazimierz.
63. Dr. Łukowski Ludwik.
64. Dr. Mahrburg Stanisław.
65. Dr. Malanowicz Kazimierz.
66. Dr. Maleszewski Wiktor.
67. Dr. Mancewicz Eugenjusz.
68. Dr. Marcińczyk Jerzy.
69. Prof. Michejda Kornel.
70. Dr. Michejdzina Zofja.
71. Dr. Mienicki Marjan.
72. Dr. Miller Miron.
73. Dr. Moszyński Marjan.
74. Prof. Muszyński Jan.
75. Dr. Markiewicz Adolf.
76. Dr. Obiezierski Marjan.
77. Dr. Odyniec Wacław.
78. Prof. Opoczyński Kazimierz.
79. Prof. Orłowski Zenon.
80. Dr. Paszkiewicz Stanisław.
81. Dr. Pawłowski Kazimierz.
82. Dr. Peszyński Stanisław.
83. Dr. Petrusewiczowa Marja.
84. Dr. Piotrowa Aleksandra.
85. Dr. Piotrowicz Jurczenko Janina.
86. Dr. Piotrowska-Olgelbrand Emil.
87. Dr. Pióro Jan.
88. Dr. Podwiński Juljan.
89. Dr. Ptaszyński Paweł.
90. Prof. Reicher Michał.
91. Prof. Retinger Juljusz.
92. Dr. Romm Hirsz.
93. Dr. Rostkowski Ludwik.
94. Dr. Rozenkranz Dawid.
95. Dr. Rudziński Henryk.
96. Dr. Rymaszewski Kacper.
97. Dr. Safarewicz Aleksander.
98. Prof. Schilling-Siengalewicz Sergj.
99. Dr. Sedlis Eljasz.
100. Dr. Siedlecki Marjan.
101. Dr. Sułkowski Leon.
102. Dr. Sumorok Juljusz.
103. Dr. Suszyński Edward.
104. Dr. Świda Michał.
105. Dr. Swieżyński Feliks.
106. Dr. Sycianko Dzesław.
107. Dr. Szalewicz Władysław.
108. Dr. Szczerbiński Władysław.
109. Prof. Szmurło Jan.
110. Szniolis Bolesław.
111. Dr. Sztolcman Gustaw.
112. Dr. Szumieliski Wulf.
113. Dr. Szwengruben Władysław.
114. Prof. Szymański Juljusz.
115. Dr. Trocki Falk.
116. Prof. Trzebiński Stanisław.
117. Dr. Trzeciak Mieczysław.
118. Dr. Tukałło Piotr.
119. Dr. Tymiński Józef.
120. Dr. Umiastowski Witold.
121. Dr. Wasilewska-Świdowa Zofja.
122. Dr. Waszkiewicz Antoni.
123. Dr. Wąsowski Tadeusz.
124. Dr. Wincz Aleksander.
125. Prof. Władyczko Stanisław.
126. Dr. Wołodźko Witold.
127. Dr. Zaleski Wacław.
128. Dr. Załkindson Owsiej.
129. Dr. Załkindson Pesia.
130. Dr. Załuska Stefanja.
131. Dr. Zarcyn Chonon.
132. Dr. Zawadzki Zygmunt.
133. Dr. Żabko-Potopowicz Bolesław.

Wiadomości bieżące.

W d. 23, 24 i 25 września r. b. odbędzie się zjazd lekarzy polaków w Katowicach. Poza szeregiem odczytów projektuje się zwiedzanie szpitali, kopalni, hut, zakładu w Chorzowie i osad robotniczych. W d. 26 września (niedziela) odbędzie się wycieczka do Jastrzębia Zdroju. Ze względu na duże znaczenie polityczne i społeczne ziazdu, koledzy Ślązacy upraszają o liczne wzięcie w nim udziału. Jednocześnie upraszają oni o wcześniejsze zapowiadanie odczytów oraz zgłaszanie uczestnictwa, by można było na czas przygotować odpowiednią liczbę mieszkań. Zgłaszać się należy pod adresem: Dr. Mirecki, Katowice, Lecznica Bracka ul. Francuska 34.

2


B000000 1659 168